

ARCHIV
FÜR
MIKROSKOPISCHE ANATOMIE
UND
ENTWICKLUNGSMECHANIK

FORTSETZUNG VON
ROUX^s ARCHIV FÜR ENTWICKLUNGSMECHANIK
UND

SCHULTZE-WALDEYER-HERTWIG^s
ARCHIV FÜR MIKROSKOPISCHE ANATOMIE

HERAUSGEGEBEN VON
WILHELM ROUX

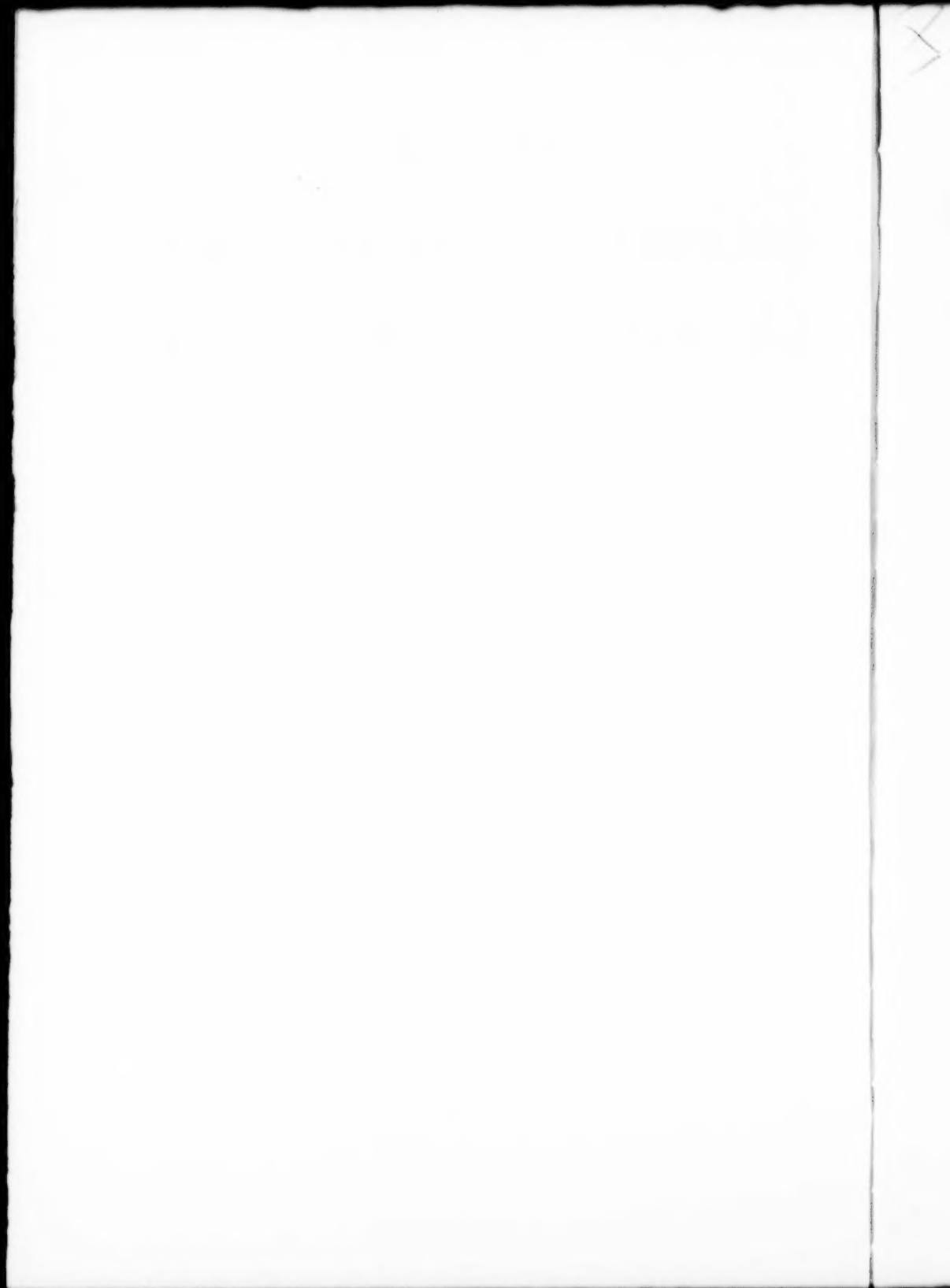
UNTER MITWIRKUNG VON
H. BRAUS UND **H. SPEMANN**

100. BAND

MIT 267 TEXTABBILDUNGEN UND 4 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1924



JAN 1 1924

100-101

ARCHIV
FÜR
MIKROSKOPISCHE ANATOMIE
UND
ENTWICKLUNGSMECHANIK

FORTSETZUNG VON
ROUX'S ARCHIV FÜR ENTWICKLUNGSMECHANIK
UND
SCHULTZE-WALDEYER-HERTWIG'S
ARCHIV FÜR MIKROSKOPISCHE ANATOMIE

HERAUSGEGEBEN VON
WILHELM ROUX

UNTER MITWIRKUNG VON
H. BRAUS UND H. SPEMANN

100. BAND 1./2. Heft
MIT 1 TAFEL, 171 TEXTABBILDUNGEN UND 11 TABELLEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Das Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik der Organismen

steht offen noch nicht publizierten exakten Forschungen sowohl über die mikroskopische Anatomie der Lebewesen wie besonders über die Ursachen aller Lebensgestaltungen einschließlich der Vererbungs- und Variationsforschung.

Das Archiv erscheint zur Ermöglichung raschester Veröffentlichung in zwanglosen einzeln berechneten Heften; mit etwa 40 Bogen wird ein Band abgeschlossen.

Der für diese Zeitschrift berechnete Preis des Heftes gilt nur zur Zeit des Erscheinens. Später tritt eine wesentliche Erhöhung ein.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten, welche nicht mehr als 24 Druckseiten Umfang haben, 100 Sonderabdrücke, von größeren Arbeiten 60 Sonderabdrücke unentgeltlich. Doch bittet die Verlagsbuchhandlung, nur die zur tatsächlichen Verwendung benötigten Exemplare zu bestellen. Über die Freiemplarzahl hinaus bestellte Exemplare werden berechnet. Die Mitarbeiter werden jedoch in ihrem eigenen Interesse dringend ersucht, die Kosten vorher vom Verlage zu erfragen, um spätere unliebsame Überraschungen zu vermeiden.

Die derzeitigen überaus schwierigen Verhältnisse nötigen, in Zukunft **streng auf** die bisher empfohlene aber zumeist nicht berücksichtigte **knappste Fassung** und **größte Sparsamkeit in Abbildungen zu halten**. Nachträgliche Kürzungen sowie Verminderungen der Abbildungen sind sehr mühsam. Bloß das Wichtigste und schwer Beschreibbare bedarf der bildlichen Darstellung. Zugleich wird ersucht, auf bereits in einem der beiden Archive oder in den verbreiteten »Ergebnissen« und Monographien befindliche Literaturverzeichnisse zu verweisen und nur die neuere Literatur genau anzugeben.

Die neuen ungeheuren Portokosten machen es erforderlich, **vor der Einsendung eines Manuskriptes** durch Karte dem Herausgeber die Art des Inhalts (ob auf Kausalität bezüglich, ob experimentell, histogenetisch, einfach formbeschreibend), Umfang in Archiv-Druckseiten, Zahl der Tabellen, Zahl und Art der Abbildungen zu melden und seine Antwort abzuwarten.

Alle Manuskripte und Anfragen sind zu richten an
Geheimrat Professor Dr. Dr. W. Roux, Halle a. S., Reichardtstraße 20.

Der Herausgeber
Roux.

Verlagsbuchhandlung Julius Springer
in Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

*Fernsprecher: Amt Kurfürst, 6050—6053. Drahtanschrift: Springerbuch-Berlin.
Reichsbank-Giro-Konto u. Deutsche Bank, Berlin, Dep.-Kasse C.*

*Postscheck-Konten:
für Bezug von Zeitschriften und einzelnen Heften: Berlin Nr. 20120 Julius
Springer, Bezugsabteilung für Zeitschriften;
für Anzeigen, Beilagen und Bücherbezug: Berlin Nr. 118935 Julius Springer.*

med.
Harr.

Inhalt des hundertsten Bandes

Erstes und zweites Heft

Seite

Patzelt, Viktor , Hypoplasie der Keimdrüsen und das Verhalten der Zwischenzellen bei <i>Rana esculenta</i> . Mit 3 Textabbildungen	1
Gurwitsch, Alexander , Die Natur des spezifischen Erregers der Zellteilung. Unter Mitwirkung der Herren Stud. nat. S. Grabje und S. Salkind. Mit 11 Textabbildungen und 5 Tabellen	11
Hertwig, Paula , Bastardierungsversuche mit entkernten Amphibieneiern. Mit Tafel I und 3 Textabbildungen	41
Möllendorff, Wilh. von und M. Dörle , Über die Färbung der elastischen Fasern des Nackenbandes. Beiträge zur Theorie der histologischen Färbung, 2. Mitteilung. Mit 1 Textabbildung	61
Alberti, W. und G. Politzer , Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. Mit 23 Textabbildungen und 4 Tabellen	83
Himmer, A. , Untersuchungen über den physiologischen und morphologischen Farbwechsel bei Amphibien. Mit 20 Textabbildungen	110
Kříženecký, Jaroslav und Vladimír Cetyl , Über die Abhängigkeit der Variabilität der Körpergröße von dem Grade der Assimilationsintensität	164
Mangold, Otto , Transplantationsversuche zur Frage der Spezifität und der Bildung der Keimblätter. Mit 51 Textabbildungen	198
Deutsch, Josef , Über die Beeinflussung frühester Entwicklungsstufen von Amphibien durch Organsubstanzen. (Thyreoida, Thymus, Ovarium, Testis, Supraren.) I. Mitteilung. Mit 8 Textabbildungen und 2 Tabellen	302
Brelje, Rob. v. d. , Ein Fall von Zwitterbildung bei <i>Aedes meigenanus</i> . (Diptera, Culicidae.) Mit 15 Textabbildungen	317
Giglio-Tos, Ermanno , Entwicklungsmechanische Studien. III. Teil. Wirkung der Eihülle. Mit 6 Textabbildungen	344
Groll, Otto , Über Transplantation von Rückenhaut an Stelle der Conjunctiva bei Larven von <i>Rana fusca</i> (Rösel). Mit 30 Textabbildungen . .	385
Kleine Mitteilung:	
Roux, W. , Angebliche „gestaltende“ Wirkung der Hypnose in der Zeugung	430
Institute: Rhoda Erdmann.	432

Drittes und viertes Heft

Seite

Nassonov, Dimitry , Das Golgische Binnennetz und seine Beziehungen zu der Sekretion. (Fortsetzung.) Morphologische und experimentelle Untersuchungen an einigen Säugetierdrüsen. Mit Tafel II—IV . . .	433
Sieglbauer, Felix , Zur Frage der Zwischenzellen. Mit 10 Textabbildungen	473
Krieg, Hans , Über das geschichtete Plattenepithel. Grundzüge für ein kausales Verständnis seiner Organisation. Mit 13 Textabbildungen . . .	488
Giglio-Tos, Ermanno , Entwicklungsmechanische Studien. IV. Die inäquale und partielle Furchung. Mit 16 Textabbildungen . . .	517
Eisinger, K. und H. Sternberg , Beiträge zur Entwicklungsmechanik des inneren Ohres. Mit 12 Textabbildungen . . .	542
Voss, Hermann , Die Lokalisation oxydativer Fermente in den Ovarialeiern des Frosches. Mit 3 Textabbildungen . . .	560
Schleip, W. , Die Herkunft der Polarität des Eies von <i>Ascaris megalocephala</i> . Mit 17 Textabbildungen . . .	573
Spemann, H. und Hilde Mangold , Über Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. Mit 25 Textabbildungen	599

Besprechungen:

Ankündigung von W. Roux	639
Hertwig, G., Besprechung <i>Růžicka, Vlad.</i> Die allgemeine Biologie als Lehrgegenstand des medizinischen Studiums	639
Ettisch, Besprechung <i>Hüber, R.</i> Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 5. Auflage, 1. Hälfte	640
Stieve, Besprechung <i>Hagedorn, Arend L. und A. C. Hagedorn</i> , The relative value of the processes causing evolution	641
— Besprechung <i>Korschelt, E.</i> , Lebensdauer, Altern und Tod. 2. Auflage	641
— Besprechung <i>Lehmann, Ernst</i> , Die Theorien der Oenothera-Forschung	642

Hypoplasie der Keimdrüsen und das Verhalten der Zwischenzellen bei *Rana esculenta*.

Von

Dr. Viktor Patzelt.

(Aus dem histologischen Institut in Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Josef Schaffer.)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. März 1923.)

In seinem Referat über die Keimdrüsenzwisehenzellen sagt *Stiere* (1921, S. 82): »Eine gewisse Bedeutung für die Entscheidung der Frage von der Lokalisation der inkretorischen Tätigkeit der Keimdrüse, besitzen auch die bisher eigentlich nur beim Menschen beobachteten Fälle, für die *Griffith* (1894) und *Duckworth* (1894) die Bezeichnung Eunuchoid geprägt haben, die seit den Mitteilungen von *Tandler* und *Grosz* (1910) ziemlich allgemein angewendet wird.« *Tandler* und *Grosz* (1913, S. 67) haben aber bereits hervorgehoben, daß Unterentwicklung der Geschlechtsdrüsen und ihre Folgeerscheinungen auch bei Tieren vorkommen und dabei auf die bereits von *John Hunter* beschriebene genitale Hypoplasie hingewiesen, die der Partner eines männlichen Zwillings beim Rind so auffallend häufig zeigt. Aber auch bei niedrigeren Wirbeltieren kommen ähnliche Mißbildungen vor. So habe ich (1918) bereits früher ein Weibchen von *Rana esculenta* mit hypoplastischem Genitalapparat beschrieben, was *Stiere* offenbar entgangen ist, ebenso wie die Angaben, die ich bei dieser Gelegenheit über die Zwischenzellen der Anuren gemacht habe. Zufällig habe ich nun einen ähnlichen Fall bei einem Männchen von *Rana esculenta* gefunden.

Zum Vergleich seien zunächst die früheren Befunde kurz wiedergegeben. Es handelte sich damals um ein erwachsenes Weibchen von *Rana esculenta*, das als Eierstöcke nur dünne, solide Stränge aufwies, die nebst eigentümlichen, den ursprünglichen Genitalsträngen ähnlichen Zellbändern spärliche, teilweise degenerierende Oocyten und einzelne kleine Follikel enthielten; nur rechts fanden sich zwei der Jahreszeit (Jänner) entsprechend reife Eier, die fast ebenso groß waren als die Dicke des ganzen rudimentären Organes betrug. Aus gleichzeitigen Untersuchungen über die Entwicklung des Urogenitalapparates beim Frosch ergab sich, daß diese Mißbildung wahrscheinlich durch Ausbleiben der Höhenbildung in den Keimdrüsenanlagen einer Larve entstanden ist, die sich zu einem *Pflügerschen* Hermaphroditen entwickelt

hat. Dies führte weiterhin dazu, daß die Nieren und Nebennieren in Form und Lage das jugendliche Verhalten bewahrt haben und die abführenden Geschlechtswege nicht zur reifen Ausbildung gekommen sind. Ferner zeigte dieses Tier im Vergleich mit einem gleichgroßen normalen Weibchen, einen etwas zarteren Bau des Skelettes und besonders ein kürzeres Steißbein und kürzere Darmbeinflügel bei gleicher Länge der Oberschenkelknochen, was aber nicht mit Sicherheit auf die mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane zurückgeführt werden kann. Sehr auffallend war dagegen die enorme Größe der sonst um diese Zeit kleinen Fettkörper, was zweifellos eine Folge der mangelhaften Geschlechtstätigkeit war. Da das Weibchen beim Frosch keine äußeren Geschlechtsmerkmale besitzt, konnte in dieser Hinsicht nichts festgestellt werden. Doch geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß beim Frosch trotz weiteren Wachstums infolge Hypoplasie der Ovarien der ganze Urogenitalapparat auf einer jugendlichen Entwicklungsstufe stehen bleibt, während die Fettkörper eine außerordentliche Vergrößerung erfahren, Erscheinungen, wie sie sich beim eunuchoiden Fettwuchs des Menschen finden.

Eine auffallende Übereinstimmung mit diesem abnormen Weibchen zeigte nun ein erwachsenes Männchen von *Rana esculenta*, das Mitte November getötet wurde, nachdem es kurz zuvor gefangen worden war. In der Absicht, ein wohlgenährtes Tier auf den Glykogen- und Fettgehalt von Leber und Hoden zu untersuchen, hatte ich dieses aus einer größeren Zahl von Fröschen ausgewählt, da es auf den ersten Blick durch sein kräftiges und wohlgenährtes Aussehen auffiel. Seine Daumenschwien waren der Jahreszeit entsprechend gut ausgebildet und die Schallblasen normal entwickelt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fiel die ungewöhnliche Größe der Fettkörper auf, und als darauf nach den Hoden gesucht wurde, fanden sich links zunächst nur Lappen des Fettkörpers, während rechts an der entsprechenden Stelle ein rundlicher Klumpen lag, der in seiner Größe einem normalen Hoden glich, aber eine etwas bucklige Oberfläche hatte und gelb glänzend aussah, als wenn er ebenfalls aus Fett bestünde. Zur genaueren Untersuchung wurde nach Entfernung der übrigen Baueingeweide der Urogenitalapparat in situ mit der hinteren Bauchwand in *Zenkers* Flüssigkeit fixiert und dann nach dem Auswaschen das anatomische Verhalten genauer festgestellt und in der beigegebenen Skizze (Abb. 1) veranschaulicht.

Es zeigte sich nun, daß auf der rechten Seite, größtenteils von einer Fettschichte überzogen, ein dem Hoden in Form und Größe gleichendes Gebilde vorhanden war, das an der Oberfläche eine auffallend deutliche, breite Kanälchenzeichnung erkennen ließ. Auf der linken Seite dagegen fand sich am caudalen Ende des Fettkörpers, wie Abb. 1 zeigt, in annähernd gleicher Lage ein sonst ähnliches, aber nur $\frac{1}{4}$ so großes Organ,

das auch eine ähnliche aber viel feinere Zeichnung an der Oberfläche aufwies und kopfwärts in den Fettkörper überging. Dieser zeigte auf der rechten Seite eine ungewöhnliche Größe, sonst aber das normale Verhalten. Auf der linken Seite entsprach ihm nach der Lage ein weniger gelappter, an Masse aber kaum zurückstehender Fettkörper, an den sich nach hinten, von dem vorderen vollständig getrennt, ein zweiter anschloß, der viel stärker gelappt und eher noch größer war; dieser ging nach hinten in jenen rudimentären Hoden über, auf dessen Kosten



Abb. 1. Situs des Urogenitalapparates eines Frosches mit hypoplastischem Hoden. *F* rechter und linker Fettkörper, *F'* zweiter Fettkörper auf der linken Seite, der in den hypoplastischen Hoden *h* übergeht, *H* rechter Hoden, *D* Ductus deferentes.

er offenbar entstanden ist. Ähnlich, wie bei dem früher beschriebenen Weibchen, wenn auch nicht in so auffallender Weise, haben auch in diesem Falle die Nieren und Nebennieren abgesehen von der Größenzunahme in Form und Lage den jugendlichen Zustand bewahrt. Die Nieren lagen nämlich ganz parallel zur Wirbelsäule, unmittelbar nebeneinander und hatten ein schmäleres vorderes Ende, so daß ihre größte Breite weiter hinten lag, als gewöhnlich. Die Nebennieren bildeten einen ziemlich breiten Streifen, der in größerem Abstand vom seitlichen Rand und mehr gerade verlief und auch weiter nach hinten reichte, wie dies nach meinen früheren Untersuchungen (1918) beim jungen, unreifen

Tier nach der Metamorphose der Fall ist. Andere Anomalien konnte ich bei diesem Frosch nicht feststellen.

Zur histologischen Untersuchung wurden von einem Stück aus dem vorderen Teil des rechten Hodens Gefrierschnitte angefertigt und mit Sudan gefärbt, um den Gehalt an Fetten und Lipoiden im Epithel der Kanälchen und in den Zwischenzellen festzustellen; im übrigen wurden die Nieren mit den Hoden in Celloidin eingebettet und in eine Querschnittserie zerlegt. Hierbei ergab sich, daß auf beiden Seiten wirklich Hoden vorhanden waren, die sich aber größtenteils nicht bis zur vollen Reife entwickelt haben. In dem kleinen linken Hoden fand sich, wie

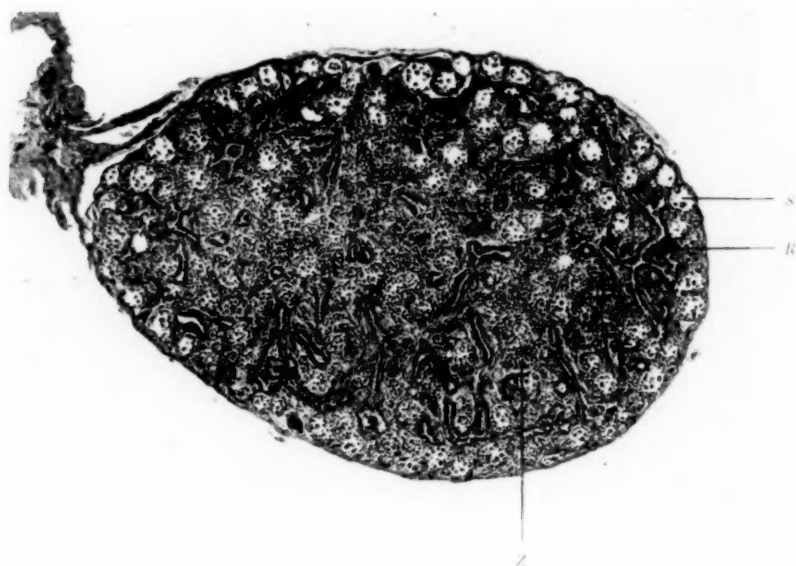


Abb. 2. Querschnitt durch den linken, hypoplastischen Hoden. Mikrophotogr. Vergr. 61:1.
S atrophisches Samenkanälchen, R Rete testis, Z Zwischenzellen.

Abb. 2 zeigt, ein typisches Rete, dessen Kanälchen teilweise bis nahe an den Rand reichten und an ihren Enden kleine, fast kugelförmige Ampullen trugen. Diese sind durchschnittlich $50-60 \mu$ weit, also viel kleiner als in einem normalen Organ, weisen auffallend deutliche Membranae propriae auf und werden im allgemeinen von einem einschichtigen Epithel aus indifferenten, unregelmäßigen, bald höheren, bald mehr platten Zellen ausgekleidet, während sich im Lumen vielfach etwas größere rundliche Zellen mit oxyphilen Granulis und pyknotischen, oft eingeschnürten Kernen finden, die offenbar in Degeneration begriffen sind. Das Epithel enthält nur geringe Mengen von Glykogen und nirgends finden sich in diesem Hoden reife Spermatozoen oder auch nur

Stammzellen von solchen. Im Inneren des Organes sind die Ampullen vielfach von kleinen Gruppen oder auch größeren Ansammlungen typischer Zwischenzellen umgeben. Am vorderen Ende war dieser Hoden von Fettgewebe des anschließenden hinteren Fettkörpers umhüllt, und einzelne Kanälchen ließen sich noch ein Stück kopfwärts in ihn hinein verfolgen.

Den rechten Hoden umgab mit Ausnahme des hinteren Endes ungewöhnlicherweise eine Schichte von Fettzellen, die vorn am dicksten

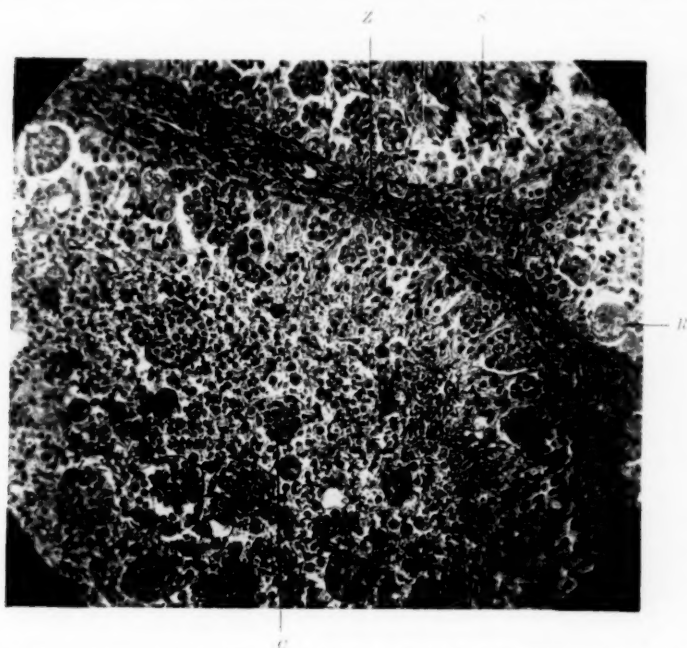


Abb. 3. Samenkanälchen aus einem Querschnitt durch den hyperplastischen cranialen Teil des rechten Hodens. Mikrophotogr. Vergr. 123:1.

S Spermatozoen in einem Kanälchenabschnitt, wo die Spermiogenese annähernd normal vor sich geht, *R* Riesenzelle mit mehreren Kernen an einer Stelle, wo die Spermiogenese fast ruht, *C* Spermatozyste zwischen Massen von abgestoßenen und degenerierenden Elementen in dem weiten Lumen eines Kanälchens mit abnorm gesteigerter Proliferation, *Z* Zwischenzellen, ganze Scheidewände bildend.

war, aber mit dem Fettkörper dieser Seite in keinem Zusammenhang stand. In diesem größeren Abschnitt bestand der Hoden wie Abb. 3 zeigt, aus auffallend großen Kanälchen von 0,5—1 mm Weite, deren Lumen mit Massen von abgestoßenen Zellen gefüllt war. In diesen Kanälchen vollzieht sich stellenweise die Spermiogenese in der von *Gaupp* (1896) geschilderten Weise, indem das Epithel der Jahreszeit entsprechend Gruppen von Samenfäden in Verbindung mit ihren Nährzellen (Follikelzellen) aufweist, die sehr viel Fett und größtenteils auch

Glykogen enthalten. Dazwischen finden sich noch zahlreiche Gruppen von Spermatoeyten und Spermatiden, die ebenfalls etwas Fett und mitunter auch Glykogen aufweisen. Streckenweise ruht dagegen die Spermiogenese und das Epithel besteht nur aus Nährzellen und Spermatogonien; vielfach aber sieht man in der Wand der Kanälchen unverhältnismäßig große, dicht nebeneinander liegende, sogenannte Spermatoeyten, die vorwiegend vollkommen einheitlich Zellen eines bestimmten Stadiums der Spermiogenese enthalten. Meist bestehen sie ganz aus Spermatiden oder aus Spermatoeyten; manchmal aber findet man unter solchen auch einzelne größere Zellen mit großen, oft chromatinarmen Kernen, was auf Degenerationsvorgänge zurückzuführen ist. Viel häufiger liegen solche Zellen einzeln im Epithel oder auch ganz frei im Lumen. Neben diesen findet man dann auch kleinere und größere, zugrundegehende Zellen mit pyknotischen Kernen, und oft auch Zellen mit mehreren kleinen Kernen. Einzelne Zellen wieder haben scheinbar in demselben Maße an Größe zugenommen als wenn sich typische Spermatoeyten aus ihnen entwickeln würden und weisen zahlreiche Kerne von wechselnder Größe auf, deren ich bis zu elf zählen konnte. Oder aber es haben Zelle und Kern in gleicher Weise an Größe zugenommen ohne Teilung des letzteren, so daß Riesenzellen mit Kernen von 42 μ Durchmesser entstehen. Schließlich kommen, wohl als Folge unvollkommener Zerschnürung auch Riesenzellen mit großen stark gelappten Kernen vor. An diesen Stellen, wo die Neubildung und das Wachstum der Zellen die normalen Grenzen dermaßen überschreitet, läßt sich meist nur wenig oder gar kein Glykogen nachweisen, das sich in diesem Hoden trotz des ausgezeichneten Ernährungszustandes des Tieres im Gegensatz zu dem reichlich vorhandenen Fett überhaupt in sehr geringer Menge findet; es hängt dies wohl damit zusammen, daß sich in diesem Abschnitt mit exzessiver Proliferation keine größeren Mengen von Glykogen ansammeln können, während in den inaktiven Teilen mit geringem Stoffwechsel überhaupt nur wenig Glykogen abgelagert wird.

In dem weiten Lumen dieser Kanälchen finden sich, wie Abb. 3 zeigt, enorme Massen abgestoßener Produkte dieses Epithels, so daß hier in größter Mannigfaltigkeit zwischen normalen Spermatozoen und ihren Stammzellen große Mengen verschiedenster Degenerationsformen und auch ganze, große Spermatoeyten zu sehen sind. Zwischen diesen Kanälchen liegen auffallend zahlreiche Zwischenzellen, die Reihen, größere Gruppen und ganze Scheidewände bilden, wie in Abb. 3 zu sehen ist; sie sind sehr reich an Lipoiden.

In der hinteren Hälfte dieses Hodens beginnen zunächst an der dorsalen Seite kleine Kanälchen aufzutreten, die keine Spermiogenese zeigen und denen im linken Hoden gleichen. Weiter nach hinten treten diese immer mehr an Stelle jener weiten Samenkanälchen mit über-

mäßiger Zellbildung, die sich zunächst noch an der ventralen Seite finden, während der hinterste Abschnitt des rechten Hodens nur mehr aus atrophischen Samenkanälchen, Ausführungsgängen und Gruppen von Zwischenzellen besteht, so daß er hier dem der linken Seite vollkommen gleicht.

Auch im rechten Hoden dieses Frosches findet sich also nirgends ein ganz normales Kanälchen mit typischer Spermiogenese. Im Gegensatz zu seinem hinteren Abschnitt und dem linken Hoden, die unterentwickelt und vollkommen inaktiv erscheinen, zeigt der vordere Teil des rechten Hodens durchweg Kanälchen mit abnorm gesteigerter Proliferation, bei der aber doch nur ein kleiner Teil der Samenbildungszellen zu normalen Spermatozoen wird. Die Zwischenzellen waren in diesem Teile sehr gut ausgebildet, aber auch zwischen den atrophischen Kanälchen rechts und links fanden sich reichlich Zwischenzellen von gleichem Aussehen. Es genügt also offenbar die Funktion eines Teiles eines Hodens, um die beim Frosch erst im Anschluß an die Spermiogenese auftretenden Zwischenzellen überall zur Entwicklung zu bringen.

Die Ausführungsgänge beider Hoden, wie auch die Ductus deferentes mit ihren Erweiterungen an der typischen Stelle, zeigten ein normales Verhalten. Die Nebennieren wiesen alle drei Zellarten in der gewöhnlichen Anordnung auf, erschienen aber in ihrer Masse eher etwas vergrößert, doch läßt sich dies beim Frosch nicht mit der nötigen Genauigkeit feststellen.

Gleichzeitige Untersuchungen über die Zwischenzellen bei den Anuren haben es ermöglicht, die Hoden dieses Frosches mit normalen Organen von allen Altersstufen und aus verschiedenen Jahreszeiten zu vergleichen. Von einem ungefähr gleichgroßen unreifen Hoden eines jungen, noch in Entwicklung begriffenen Tieres unterscheidet sich auch der linke vollkommen inaktive Hoden dieses pathologischen Frosches dadurch, daß in jenem die Kanälchen schon reichlich Samenbildungszellen enthalten und daher weiter, von dünneren Membranae propriae und viel weniger Bindegewebe umgeben sind, in dem das Rete testis nicht so deutlich hervortritt, die Zwischenzellen aber noch vollkommen fehlen. Diese entwickeln sich beim Frosch erst mit Beendigung der ersten Spermiogenese aus den spärlichen indifferenten Bindegewebszellen, die sich zuvor zwischen den Kanälchen finden.

Im reifen Hoden von *Rana esculenta* dauert die Spermiogenese mit geringen Schwankungen während des ganzen Jahres an, da sich infolge der späten Laichzeit an den Ablauf der einen Spermiogenese gleich der Beginn der neuen anschließt. Hiervon unterscheidet sich auch der funktionierende Teil des rechten Hodens in diesem Fall durch die Weite der Kanälchen, die abnorm gesteigerte Proliferation und die degenerativen Vorgänge in ihnen. Die Zwischenzellen zeigen bei *Rana*

esculenta entsprechend dem Mangel eines längeren Ruhestadiums geringere periodische Schwankungen als bei *Rana temporaria*, doch bilden sie im Herbst zwischen den weiteren, bereits viel Spermatozoen enthaltenden Kanälchen nicht so große Gruppen wie im Frühsommer, wenn die Samenkanälchen größtenteils erst Anfangsstadien der Spermiogenese zeigen und daher ein kleineres Volumen haben. Bei diesem pathologischen Frosch finden sich aber in dem funktionierenden Teil des rechten Hodens trotz der enormen Vergrößerung der Kanälchen zwischen diesen so viel Zwischenzellen, daß sie auch in ihrer Gesamtmenge eher vermehrt sind.

Über die Altersinvolution des Hodens beim Frosch enthält die Literatur keine Angaben, da die Frösche offenbar sehr selten ein solches Alter erreichen. Mir ist bisher nur ein Frosch in die Hand gekommen, bei dem das ungewöhnliche Aussehen der Hoden wahrscheinlich auf das Alter zurückzuführen ist. Ein Anfang Juni getötetes erwachsenes Männchen von *Rana esculenta*, dessen Fettkörper entsprechend der Jahreszeit sehr klein war und in seinen Zellen nur stellenweise etwas Fett enthielt, hatte Hoden, die kaum die Hälfte der durchschnittlichen Größe aufwiesen und auf beiden Seiten vollkommen gleich aussahen. Sie enthielten kleine Samenkanälchen, die im allgemeinen von einem indifferenten, einschichtigen Epithel ausgekleidet waren, das eingestreut etwas größere rundliche Zellen mit kleinen dichten Kernen und schwach oxyphiler Granulierung enthielt, aber nirgends Spermatozoen oder Stammzellen von solchen zeigte und nur sehr wenig Glykogen aufwies. Diese kleinen Ampullen hatten ein verhältnismäßig weites Lumen, in dem stellenweise abgestoßene degenerierende Zellen lagen, waren von auffallend deutlichen Membranae propriae umgeben und gingen in die dünneren Kanälchen des Rete testis über, das sehr deutlich hervortrat. Zwischen ihnen lagen in dem reichlicheren Bindegewebe kleinere und im Inneren des Organes auch auffallend große Gruppen von typischen, lipoidreichen Zwischenzellen. Da dieser Frosch keinerlei Anomalien aufwies, scheint es mir wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Altersinvolution normal entwickelter Hoden handelt, denn das Vorhandensein von Zwischenzellen läßt darauf schließen, daß früher eine Spermiogenese stattgefunden hat. Mit diesen Hoden zeigen die jenes pathologischen Frosches in ihren atrophischen Teilen eine weitgehende Übereinstimmung, doch war der linke Hoden kaum halb so groß und auch seine Kanälchen waren kleiner und viel weniger zahlreich als bei dem eben beschriebenen Tier.

Es kann also kein Zweifel sein, daß es sich bei diesem Frosch um eine Mißbildung handelt. Abgesehen davon, daß bei seiner Größe, dem guten Ernährungszustand und dem temperamentvollen Verhalten weder ein jugendlicher Entwicklungszustand noch eine senile Involution der

Hoden angenommen werden kann, unterscheiden sich diese auch in ihrem mikroskopischen Bau von solchen. Dazu kommt noch das ganz andere Verhalten des kranialen Abschnittes im rechten Hoden, wo sich offenbar Kompensationserscheinungen für den großen Ausfall an funktionierendem Samenbildungsepithel geltend machten. Hier hatte sich nämlich das Epithel so weit differenziert, daß es zu einer Spermiogenese kam, die aber zu einer Überproduktion mit degenerativen Vorgängen führte, was in normalen Hoden nie in diesem Ausmaß vorkommt. Schließlich beweisen auch die eigentümlichen Beziehungen dieser Hoden zum Fettgewebe, daß es sich um eine Mißbildung handelt. Nach den Angaben von *Kuschakewitsch* (1910), die ich (1918) bestätigen konnte, werden die Fettkörper bei 11 mm langen Larven von *Rana esculenta* angelegt und später durch eine tiefe Einkerbung von dem zur eigentlichen Keimdrüse werdenden Teil der Genitalleisten getrennt, wie man dies auch beim erwachsenen Tier gewöhnlich sieht. Nicht so selten kommt es aber vor, daß normale Hoden mit Lappen der Fettkörper in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Auch bei diesem Frosch fanden sich am kranialen Ende der Nieren typische, vollkommen selbständige Fettkörper; außerdem hatte sich aber in beiden Hoden in wechselnder Ausdehnung auf Kosten von Hodenparenchym Fettgewebe entwickelt, das links ähnliche Formen, wie ein Fettkörper angenommen hat. Dies läßt darauf schließen, daß hier eine Entwicklungsstörung vor Beginn der Differenzierung in den ursprünglichen Genitalleisten eingetreten ist, also bevor die Larve eine Länge von 11 mm erreicht hatte. Auch die ungewöhnliche Größe der Fettkörper erklärt sich aus der Anomalie der Hoden, da infolge der sehr herabgesetzten Spermiogenese viel weniger Bildungsmaterial verbraucht wurde. Berücksichtigt man noch, daß die Nieren und Nebennieren teilweise einen jugendlichen Entwicklungszustand bewahrt haben, so ergibt sich, daß die Hypoplasie der Hoden bei diesem Frosch zu ähnlichen Erscheinungen geführt hat, wie sie beim eunuchoiden Fettwuchs des Menschen vorkommen.

Vergleicht man die Befunde bei diesem Männchen und bei dem früher beschriebenen Weibchen von *Rana esculenta*, das ebenfalls unterentwickelte Geschlechtsorgane aufwies, so ergibt sich eine auffallende Übereinstimmung. Beide Tiere erschienen äußerlich normal, während die Keimdrüsen größtenteils auf einer jugendlichen Entwicklungsstufe stehen geblieben sind und teilweise durch Fettgewebe vertreten wurden. Nur im vorderen Teil des rechten Organes kam es in beiden Fällen zur Ausbildung reifer Geschlechtszellen. Der Stillstand in der Entwicklung der Keimdrüsen hat sich dann hier wie dort teilweise auch auf den übrigen Urogenitalapparat übertragen, doch zeigte das Weibchen dies in höherem Grad, da bei diesem auch die Entwicklungsstörung eine tiefergreifende war. Die herabgesetzte Geschlechtstätigkeit hat ferner

bei beiden Tieren zu einer außerordentlichen Vergrößerung der Fettkörper geführt.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß eine Hypoplasie der Keimdrüsen bei männlichen und weiblichen Fröschen zu ähnlichen Erscheinungen führt, wie sie beim eunuchoiden Fettwuchs des Menschen beschrieben werden. Die Gestalt und das Äußere, besonders die Geschlechtsmerkmale, werden beim Frosch nicht wesentlich beeinflußt; dagegen bleibt der Urogenitalapparat in mehr oder weniger ausgeprägter Weise auf einer unreifen Entwicklungsstufe stehen, während die Fettkörper eine enorme Größe annehmen. Das Verhalten der Zwischenzellen in den verschiedenen Entwicklungs- und Funktionszuständen des Hodens vom Frosch läßt darauf schließen, daß sie einen Hilfsapparat des Samenepithels darstellen, zu diesem in einem Kompensationsverhältnis stehen und es vielleicht auch in seinem Einfluß auf den Körper bis zu einem gewissen Grad vertreten können.

Literaturverzeichnis.

1. Gaupp, E., A. Eckers und R. Wiedersheims: Anatomie des Frosches. Braunschweig 1896. — 2. Kuschakewitsch, S.: Die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen von *Rana esculenta*. Festschr. f. R. Hertwig. Jena 1910. — 3. Patzelt, V.: Über verschiedene Mißbildungen beim Frosch, zugleich ein Beitrag zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Urogenitalapparates. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen Bd. 44. 1918. — 4. Stieve, H.: Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzweischenzellen. Ergebn. d. Anat. u. Entwg. Bd. 23. 1921. — 5. Tandler, J., und Grosz, S.: Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913.

Die Natur des spezifischen Erregers der Zellteilung.

Von

Alexander Gurwitsch,

Professor an der Universität Simferopol (Krym).

Unter Mitwirkung der Herren Stud. nat. **S. Grabje** und **S. Salkind.**

Mit 11 Textabbildungen und 5 Tabellen.

(Eingegangen am 20. März 1923.)

In einer kürzlich erschienenen Darstellung¹⁾ meiner Ergebnisse über die Ursachen der Zellteilung hatte ich weitere Tatsachen in Aussicht gestellt, die meine Ansicht stützen sollten, daß der spezifische »Feldfaktor« der Zellteilung keinesfalls ein Hormon sein kann. Die Ermittlungen, über die ich jetzt berichten kann, übertreffen bei weitem meine damaligen Hoffnungen und gewinnen gleichzeitig eine über die speziellen Rahmen des Ausgangsproblems weit hinausgehende Bedeutung.

Da inzwischen eine Reihe bedeutsamer Untersuchungen *Haberlandts* erschienen, die mir leider nur aus kurzen Berichten bekannt sind, in denen das Problem im denkbar schroffsten Gegensatz zu meinen Ermittlungen im Sinne der Hormonauffassung entschieden zu sein scheint, so möchte ich schon jetzt vorwegnehmen, was im weiteren genauer diskutiert werden soll, daß ich die Überzeugungskraft der Versuche von *Haberlandt* keinesfalls beanstanden will, und mich seiner Anschauung anschließen kann, daß ein Teilungshormon mit im Spiele ist, nur daß es sich um einen, zwar wohl notwendigen, aber nicht einzigen und *nicht maßgebenden* Faktor handelt. Dasjenige, was ich über den Teilungsfaktor gegenwärtig auszusagen habe, beschränkt sich nicht auf einen Satz negativer Art, wie in meiner vorangehenden Mitteilung. Eine Reihe positiver Eigenschaften verleiht dem Teilungsfaktor vielmehr eine Sonderstellung, in die wir uns wohl fügen müssen.

Erstes Kapitel.

Analyse der Zellreaktionen beim Teilungsreiz.

Die für uns in Betracht kommenden Hauptergebnisse meiner vorangehenden Arbeit sind folgende:

1. Die Zelloberfläche ist in einer, zunächst nicht weiter bestimmten Weise die maßgebende Instanz, die darüber entscheidet, ob der über

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 52. 1922.

das ganze Feld sich verteilende Teilungsreiz für die betreffende Zelle ein positives Resultat hat, bzw. zur Teilung führt, oder erfolglos bleibt.

Die Elektivität der Zelle, wenn man sich so ausdrücken darf, ist m. a. W. durch die Beschaffenheit ihrer Oberfläche bedingt.

2. Über die für uns in Betracht kommende Beschaffenheit der Zelloberfläche können wir zurzeit folgendes aussagen. Es können in derselben zwei Bestandteile, ein für alle Zellen konstanter, als C bezeichneter, und ein *assimilatorischer*, flächenhaft zunehmender — A — gesetzt werden. Zwei gleich große Zellen dürfen nicht im Mengenverhältnisse der C und A , sondern nur in gegenseitiger räumlicher Verteilung beider differieren.

3. Da zwischen Größe der Zelloberfläche und der Teilungsfrequenz Intensität) die einfache lineäre Beziehung

$$I = Q - nA \quad (1)$$

besteht, wo I Teilungsfrequenz für die betreffende Zellgröße, Q eine für das ganze Feld geltende Konstante, n ein Proportionalitätsfaktor ist, so können wir nicht umhin, in dem A -Bestandteile der Oberfläche einen für die Reizreaktion irgendwie ungünstigen Faktor zu erblicken und sich den Sachverhalt etwa so zurechtzulegen, daß jeder Zelle ein bestimmtes Reizquantum — Q — zufällt, von dem ein bestimmter, der A -Menge proportionaler Anteil gewissermaßen abgezogen wird.

Diese Aussage ist an sich noch so allgemeiner Art, daß uns die verschiedensten Wege offen stehen, ihr einen konkreten Inhalt zu verleihen, bzw. sich an die eine oder andere Hypothese zu binden. Jede theoretische Konstruktion muß indes zweierlei gleichzeitig berücksichtigen: die *Art* der durch (I) ausgedrückten Beziehung zwischen Teilungsintensität und Zellgröße und den rein *statistischen* Charakter derselben. Das statistisch maßgebende Verhältnis zwischen C und A sagt ja absolut nichts über jeden Einzelfall aus, oder anders ausgedrückt, in ihrem C - A -Verhältnisse identische Zellen verhalten sich im allgemeinen dem mitotischen Reize gegenüber verschieden. Wir müssen daher in das zahlenmäßig konstante Verhältnis C — A einen *variablen* Parameter einführen und das statistisch-gesetzmäßige Verhalten des Reizerfolges in *eindeutiger* Weise mit bestimmten, ebenfalls statistisch-gesetzmäßig auftretenden Werten dieser Variablen verknüpfen.

Diesen variablen Parameter können wir naturgemäß in der räumlichen Verteilung der C - und A -Bestandteile innerhalb der Zelloberfläche vermuten. Bestimmte Anordnungen der C - bzw. A -Bestandteile bewirken die Reizperzeption, andere dagegen nicht. Die *Wahrscheinlichkeit* für das Zustandekommen derartiger Anordnungen käme in der Formel (1) zum Ausdruck, wenn wir \bar{I} (Teilungsintensität) inhaltlich der Wahrscheinlichkeit gleichsetzen.

Es gilt nun, sich eine bestimmte Vorstellung darüber zu machen, wie die Zunahme des A -Bestandteiles die Wahrscheinlichkeit der für das Ansprechen der Zelloberfläche günstigen Anordnung beeinflussen bzw. herabsetzen könnte? Versuchen wir es zunächst mit einem wesentlich chemischen Bilde, etwa derart, daß jeder Zelle ein bestimmtes Quantum eines Reizstoffes zufalle, von dem ein bestimmter Bruchteil inaktiviert, neutralisiert oder sonstwie untätig gemacht werde, so ergibt sich natürlich in ungezwungener Weise, daß der inaktivierte Teil dem A proportional wächst, der rein statistische Charakter des Zusammenhanges kann aber, wie leicht ersichtlich, nicht zur Geltung kommen, da man ja zur ganz unwahrscheinlichen Annahme eines zufallsmäßigen Schwankens des Chemismus des A greifen müßte. Wir kommen demnach wiederum auf die Verteilungsweise des A und C als der gesuchten Variablen zurück.

Es ließen sich hier zunächst gewisse Permeabilitätsverhältnisse der Oberfläche heranziehen, die natürlich je nach der Verteilungsweise der beiden Bestandteile variieren müßten, wie wir es im allgemeinen für solche Fälle, z. B. in den verschiedenen Modifikationsversuchen der *Overtonschen* Hypothese durch *Natanson*, *Lepeschkin* u. a. anzunehmen pflegen. Stellen wir uns z. B., um das Bild konkreter zu gestalten, das A als ein von diskreten C -Arealen unterbrochenes Kontinuum vor, so könnte es natürlich sehr viel auf das Dispersionsmaß der C -Verteilung für die Permeabilitätsverhältnisse der Oberfläche ankommen, vorausgesetzt, daß A überhaupt impermeabel sei.

Wir hätten uns dabei die Zelloberfläche etwa in der Art zu denken, daß das C -Material in kleinen unregelmäßigen Flecken in das A -Kontinuum eingestreut wäre, dasselbe gewissermaßen unterbräche. Die Wahrscheinlichkeit, daß unter diesen Umständen das Dispersionsmaß des C nicht zu groß werde bzw. den Permeabilitätsanforderungen entspreche, ließe sich dann durch einen Bruch darstellen, in welchem A im Nenner figuriert, da ein bestimmtes fixes Quantum von C über die Fläche $A + C$ zufallsmäßig verteilt werden soll. Ist aber die Variable A im Nenner, so müßte für die Wahrscheinlichkeit ein hyperbolisches Gefälle resultieren, was aber dem tatsächlichen Verhalten widerspricht.

Um die Permeabilitätshypothese aufrechtzuerhalten, müßte man zu verschiedenen Hilfsannahmen greifen, die natürlich a limine nicht zu verwerfen sind, aber den Sachverhalt jedenfalls bedeutend komplizieren würden.

Das Wesentliche in der Permeabilitätshypothese liegt eben in dem Umstande, daß der Permeabilitätsgrad innerhalb bestimmter Grenzen wohl eine stetige Funktion des Dispersionsmaßes des C sein muß und demnach ein bestimmter ausgezeichneter Verteilungsmodus der C -Bestandteile nicht gesetzt werden darf. Wir können indes einen ganz

anderen Gedankengang einschlagen, indem wir für das elektive, individuelle Verhalten jeder Zelle beim Bestehen eines für alle gemeinsamen Reizes nach ganz anderen Analogien suchen.

Es sei zunächst gesetzt, daß im Ausgangspunkte des Streckungswachstums der Zelle eine bestimmte, nicht ganz regellose, sondern mit einem bestimmten Genauigkeitsgrad verwirklichte Mosaik aus A - und C -Elementen, und daß namentlich das konstante C aus bestimmt, z. B. streifenartig konfigurierten Elementen bestehe, die in das A -Kontinuum eingelagert sind. Da die Zelloberfläche in kontinuierlichem, im exponentiellen Rhythmus erfolgenden Streckungswachstum begriffen ist, muß die ursprüngliche Mosaik einem unaufhörlichen Umbau, bzw. der ursprüngliche Bestand der Zerstörung unterliegen. Setzen wir ganz allgemein diese Zerstörung der ursprünglich gegebenen Streifen als der Streckungsgeschwindigkeit proportional, so folgt, daß der ursprüngliche Bestand der C -Streifen $= Q$ im Verhältnisse $Q - nA$ abnimmt¹⁾. Wir hätten demnach Zweifaches zu setzen: 1) Die Rezeptivität der Zelle für den mitotischen Reiz ist dem Bestande des ursprünglichen Mosaiks proportional, und 2. der für den statistischen Charakter der Gesetzmäßigkeit maßgebende variable Parameter ist in die Beschaffenheit des Mosaiks zu verlegen. Setzt man z. B. das Mosaik als aus Streifen bestehend, so wäre zu setzen, daß 1. Streifen von bestimmter Länge für das Zustandekommen der Reaktion erforderlich sind, und 2. daß diese Länge als statistischer Mittelwert von verschiedenen Kalibern auftritt.

Das Wesentliche an diesem Bilde ist natürlich nicht die rein willkürliche Setzung von Streifen, es kommt vielmehr nur auf den Grundgedanken — das *Maßgebende einer bestimmten Größe und Konfiguration* in der Verteilung des C -Bestandteiles — an.

Sobald wir in unsere Betrachtung die Annahme einführen, daß der Faktor der Reizrezeption ein bestimmt konfiguriertes Etwas von bestimmter Größe in der Zelloberfläche ist, drängt sich von selbst eine weitere Vermutung auf: *Erfolgt nicht etwa die Reizperzeption als ein der Resonanz wesensgleicher Vorgang?*

Diese Vermutung zieht natürlich eine Konsequenz von weittragender Bedeutung nach sich: der Reizfaktor müßte dann ein Prozeß oscillatorischen Charakters, oder — allgemeiner formuliert — ein periodischer Zustandswechsel sein.

Besteht nun irgendeine Hoffnung, Beweise zugunsten dieser Annahme beizubringen?

¹⁾ Es folgt in der Tat aus der exponentiellen Wachstumsform, daß Wachstumsgeschwindigkeit $= \frac{dA}{dt}$ gleich oder proportional A ist.

Zweites Kapitel.

**Die geradlinige Fortpflanzung des Teilungsfaktors
bei der Wundreaktion.**

Eine allseitige Analyse des »Wundfaktors«, wie er kurz bezeichnet werden mag, muß m. E. von ähnlichen Gesichtspunkten wie etwa diejenige der Nervenleitung nach künstlichem Reiz durchgeführt werden: es ist stets im Auge zu behalten, daß der für den Fall des künstlichen Eingriffes gesetzte Prozeß seine Giltigkeit auch für den rein physiologischen Ablauf, also z. B. letzterenfalls für willkürliche Innervation bewahre und nicht zu widersinnigen oder unwahrscheinlichen Konsequenzen führe. Der Sachverhalt bei experimentellem Eingriff ist nur selten derart eindeutig, daß man seiner Interpretation auch wirklich völlig sicher sein dürfte. Diese Warnung gilt in unserem Problem der vielfach vertretenen und in der letzten Zeit durch *Haberlandts* Arbeiten neu gestützten Anschauung von der Hormonnatur des Teilungsfaktors im allgemeinen und des Wundfaktors im speziellen. Aus der wohl unbestreitbaren Tatsache, daß Wundhormone ausgeschieden und für das Zustandekommen von reaktiven Mitosen von Belang sind, läßt sich noch keinesfalls in eindeutiger Weise folgern, daß es das im Wunddetritus entstehende Hormon ist, welches sich als solches *in-quæ* *rap* barschaft ausbreitet, daß mit anderen Worten ein *chemisches Feld* besteht. Es ist natürlich sehr wohl denkbar, daß der primäre Hormonprozeß in der nächsten Umgebung der Wunde zur Entstehung ganz eigenartiger Prozesse nicht chemischer Natur Veranlassung gibt, aus denen dann ein ganz eigenartiges Feld resultiert. Sollte aber der Nachweis gelingen, was durchaus nicht unwahrscheinlich ist, daß sich ein Hormon über das Feld ausbreitet, so ist damit noch nicht gesagt, daß nicht noch ein anderer, durch Wundsetzung veranlaßter Faktor bei Mitosenerzeugung, und zwar in bestimmter Weise mitspielt. Aufschluß darüber kann uns nur die adäquate Untersuchung des ganzen Feldes geben¹⁾.

¹⁾ Daß ein über das Feld sich langsam ausbreitender Faktor in der Tat mit im Spiele ist, läßt sich aus dem Verhalten bei den Teilungsepidemien mancher Zellverbände, z. B. der Reifungsteilungen in den Antheren der Liliaceen, den Syncytien im Embryosack ebendasselbst (*Straßburger*) und bei Kernteilungen in langgestreckten mehrkernigen Zellen (Milchgefäßanlagen der Euphorbiaceen nach *Nemeš*) schließen. Das langsame Fortschreiten der Teilungsepidemie in all diesen Fällen ist in ganz unmittelbarer Weise daraus ersichtlich, daß während z. B. an einem Ende des Zellagglomerates die Teilung bis zur Telophase fortgeschritten, in der Mitte lauter Metaphasen, am entgegengesetzten Pole nur Prophasen usw. auftreten.

Ich hoffe in nächster Zeit das gegenseitige Verhältnis zwischen dem hier in Betracht kommenden, und dem von mir nachgewiesenen Faktor dartun zu können.

Als geeignetes Objekt für unsere Zwecke hat sich das Cornealepithel von Sommerfröschen erwiesen (Juli—September). Kleine runde Brandwunden (etwa 0,25—0,3 mm Durchmesser) genügen, um ein Feld von 4—5 mm Durchmesser mit ein paar tausend Mitosen zu erzeugen¹⁾. Bei geeigneter, nicht zu intensiver Färbung mit Hämalun lassen sich die Corneae sehr gut in Glycerin in toto untersuchen. Um das ganze Feld nach Möglichkeit auszunützen, bzw. die Konvexität zu ebnen, müssen allerdings ziemlich tiefe radiäre Einschnitte gemacht werden. Bei mittlerer Vergrößerung (Zeiss D) und kleinem quadratischen Gesichtsfelde wurden alle Mitosen als Punkte möglichst genau auf quadriertes Papier (Quadrat 2 cm Seite) eingetragen. Es ergaben sich enorme, aus mehreren hundert Quadraten zusammengesetzte Karten, an denen alle Ausmessungen und Berechnungen mit genügendem Genauigkeitsgrad vorgenommen werden können.

Als erstes soll die Mitosenverteilung in einem monozentrischen Felde (eine kreisrunde, möglichst zentrale Wunde) studiert werden.

Die Mitosen pflegen, wie schon vielfach hervorgehoben, epidemieartig, und zwar im Sommer am 4. Tag, im Frühherbst am 5. Tage, Ende September am 6. Tage (und dann relativ spärlich) aufzutreten.

Ein Blick auf die Karte genügt, um sich zu überzeugen, daß die größte Dichte in einem nicht unbeträchtlichen Abstände von der Wunde erreicht wird, um dann gegen die Peripherie mit einem nicht sehr steilen Dekrement abzufallen. Unsere Bestrebungen, eine bestimmte Formel für das Dekrement aufzustellen, mußten bald aufgegeben werden, weil mehrere komplizierende Momente dazwischen kommen. Es handelt sich vor allem um mögliche Übereinanderlagerung mehrerer Schübe von Mitosen, dann aber auch, wie wir später sehen werden, um Eingreifen eines eigenen, von der Wunde kommenden Hemmungsfaktors mit seinem eigenen, relativ steilen Dekrement. Die Verhältnisse gestalten sich aber außerordentlich günstig zur Entscheidung einer Frage von kapitaler Bedeutung: *Können sich zwei von verschiedenen Wunden kommende Impulse summieren, und falls ja, in welchem Verhältnis?*

Die erste Hälfte der Frage erhält sofort eine sichere Antwort, und zwar im positiven Sinne (Abb. 1, 4, 5), bezüglich des Grades der Summation reicht unser Material nur so weit, daß wir eine einfache arithmetische Addierung für wahrscheinlich halten können. Um der Sache ganz sicher zu sein, gehören sehr ausgedehnte Zählungen, die noch bei Gelegenheit vorgenommen werden sollen.

Das genauere Studium des mitotischen Feldes ergab nun bald, daß neben dem positiven, von der Wunde ausgehenden Teilungsimpuls

¹⁾ Dieser Teil der Untersuchung wurde gemeinsam mit Herrn stud. nat. S. Grabje und stud. nat. S. Salkind durchgeführt.

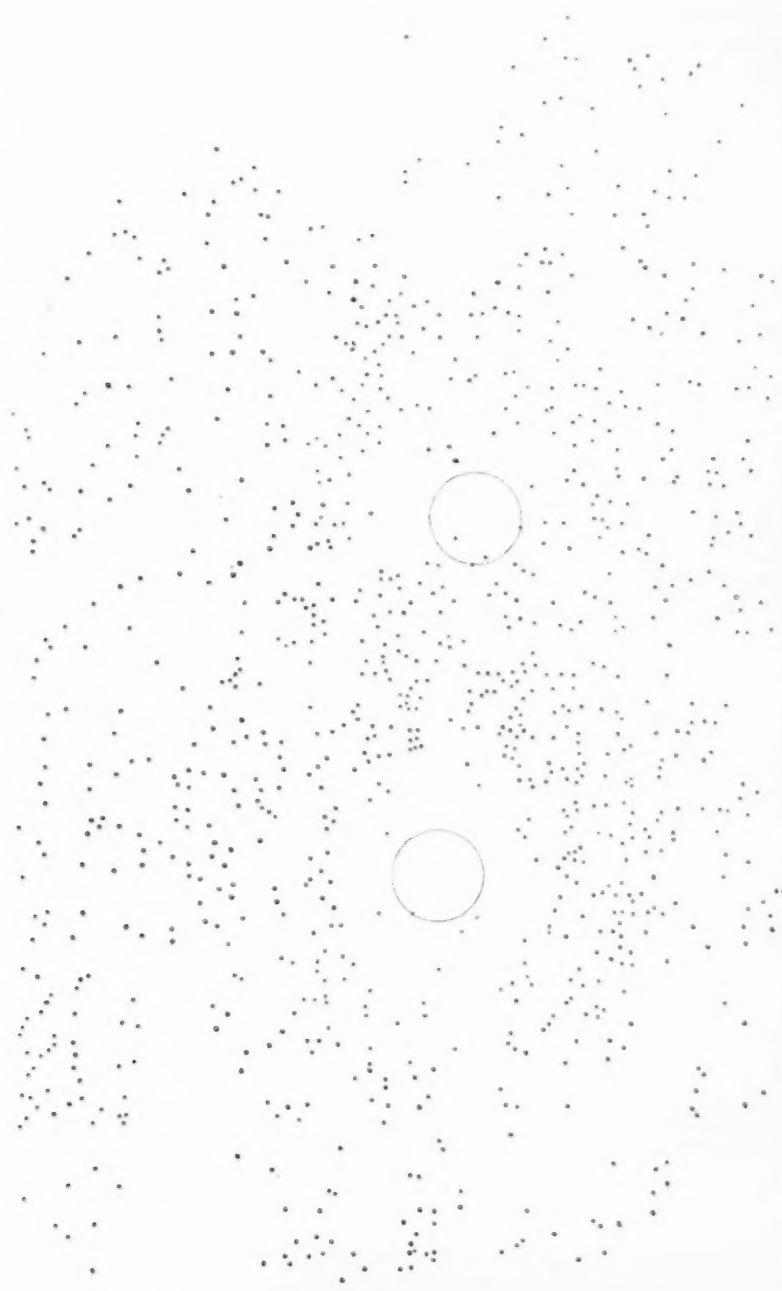


Abb. 4-5 sind verkleinerte ($\frac{1}{2}$ linear) Wiedergaben der Originalkarten, die auf quadriertem Papier (2 cm Seite) aufgetragen wurden. Die Wundbezirke sind in ihren Größen genau, in der Form etwas schematisiert angegeben, da die Beschaffenheit der Wundfläche und Ränder natürlich mehr unregelmäßig sind, Abb. 1, Duzentrisches Feld, 4 Tage nach Wundsetzung. Eine Verdichtung in der zwischen den beiden gelegenen Zone unverkennbar. Ein die Verbindungsachse senkrecht schneidender, 2 cm breiter medianer Streifen enthält 69 Mitosen, entsprechend abliegende Streifen beiderseits von den Wunden 45, bzw. 38 Mitosen.

noch ein unabhängiger, negativer, d. h. hemmender Faktor mit im Spiele ist. Schon die konstante Tatsache, daß die nächste Umgebung der Wunde stets arm an Mitosen ist, legt diese Vermutung nahe, die



Abb. 2. Herbstfrosch. 6 Tage nach Setzung der runden, 4 Tage nach der Strichwunde. Deutliche reine Hemmungswirkung der Strichwunde. Zu beachten namentlich der mit Pfeil angedeutete Bezirk, wo die hemmende Wirkung der Nachbarschaft der Strichwunde sich besonders merkbar macht.

aber dann durch folgende Ermittlungen zur Sicherheit erhoben wird: Werden zwei Wunden nicht gleichzeitig, sondern nacheinander (z. B. bei Herbstfröschen mit zweitägigem Abstände) gesetzt, und erfolgt die Untersuchung im Zeitpunkte der von der ersten Wunde ausgehenden

Epidemie, so resultiert ein gemeinsames Feld, in welchem die zweite Wunde nur ihre Hemmungswirkung entfaltet (Abb. 2).

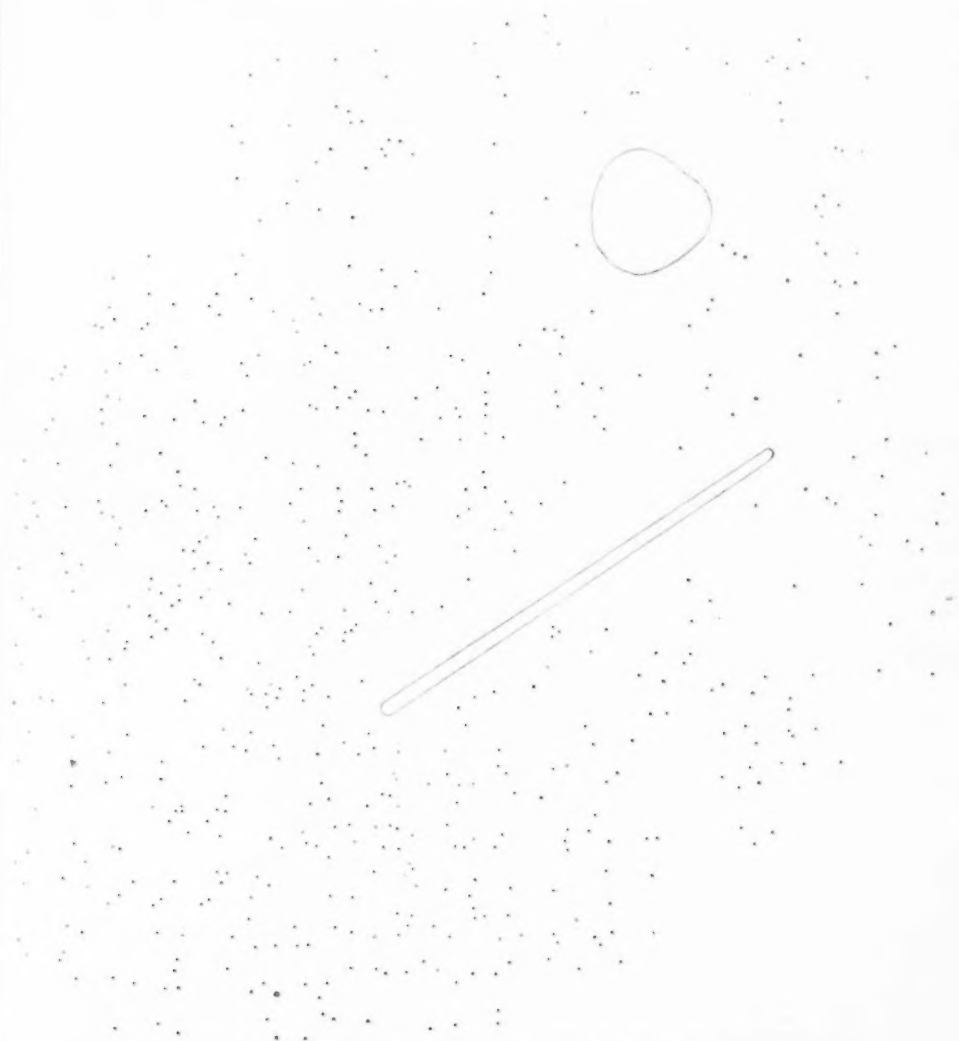


Abb. 3. Hemmende Wirkung einer sehr heftigen Wunde. Der, von der runden Wunde abgewendete Bezirk des Feldes der linearen Wunde ist viel dichter mit Mitosen, als der symmetrische, aber der Einwirkung der runden Wunde ausgesetzte besetzt. Der Hemmungsfaktor biegt auch deutlich um die Ecke.

Ein zufälliger Befund ergibt aber außerdem, daß, offenbar infolge zu intensiver Wundläsion, der Hemmungsfaktor über den positiven

Impuls gewissermaßen prävalieren kann, wobei dessen Wirkung sich nicht nur über das Eigenfeld erstreckt, sondern sich auch im Bereiche der anderen schwächeren Wunde geltend macht. Abb. 3 soll den Sach-

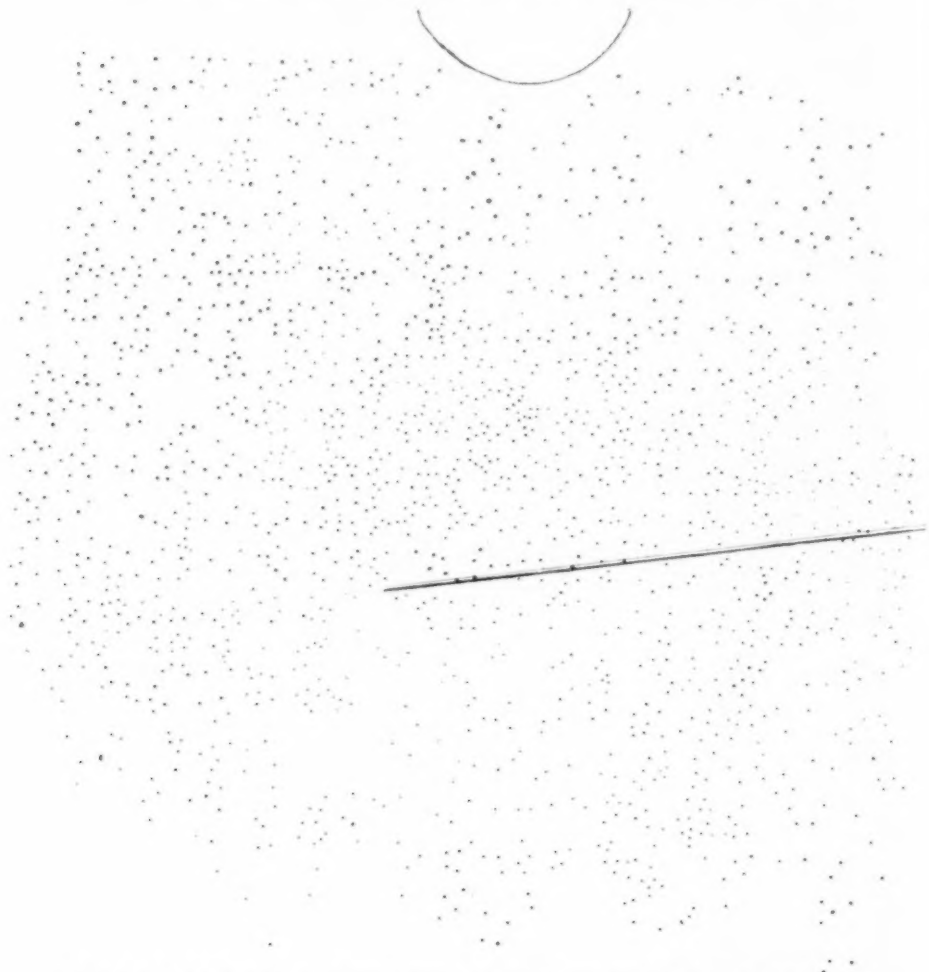


Abb. 4 und 5. *Schattenbildung*. Entwirft man den Strahlengang von der runden Wunde unter Voraussetzung der geradlinigen Ausbreitung, so ist ein sehr bedeutender Dichtenunterschied der Mitosen entsprechend der Schattenbildung nachweisbar.

verhalt erläutern: Neben einer mäßig intensiven strichförmigen Brandwunde wurde eine sehr intensive penetrierende Brandwunde mit Prolaps der Iris gesetzt. Das von letzterer Wunde beherrschte Feld ist sehr mitosenarm, man sieht aber gleichzeitig, daß auch die der runden

Wunde zugekehrte Hälfte des der Strichwunde gehörigen Feldes in hemmender Weise beeinflußt wurde¹⁾.

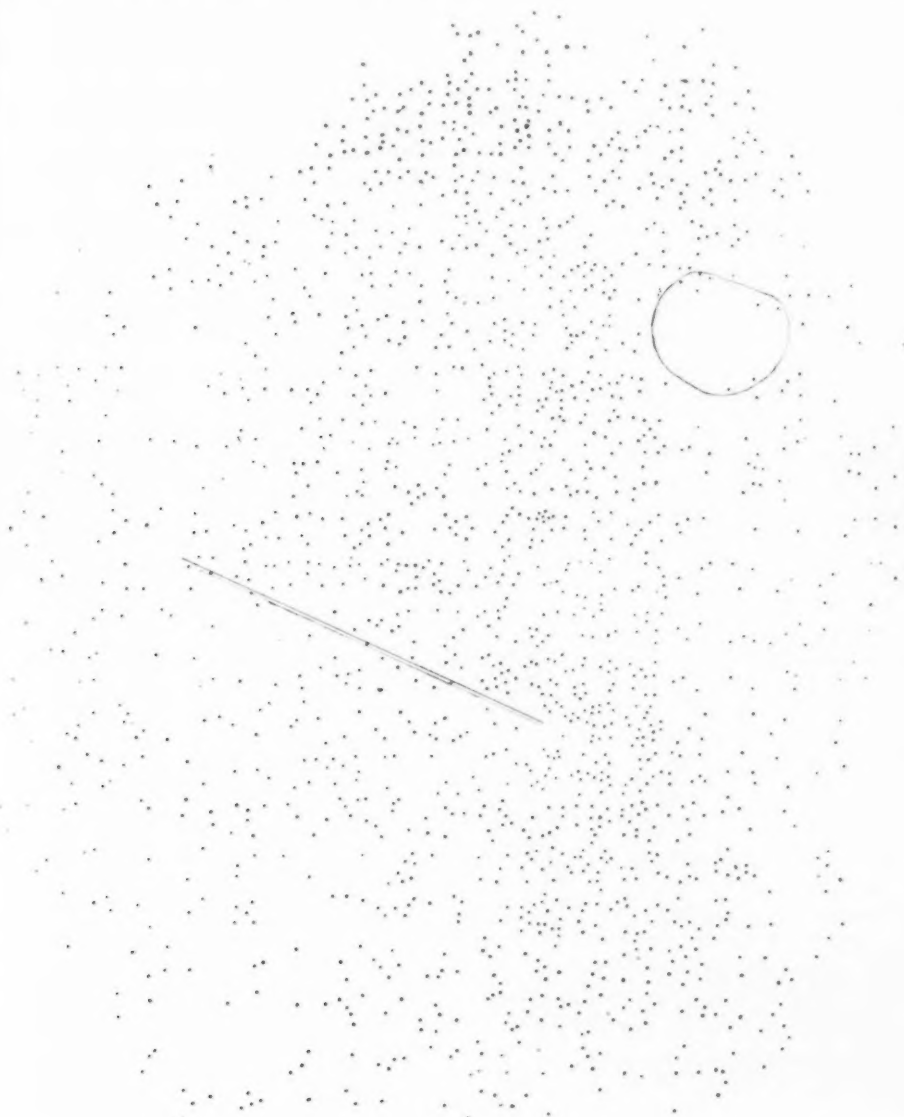


Abb. 5.

¹⁾ Es sei noch erwähnt, daß auch die hemmende Wirkung der Wunde sich erst nach einer nicht unbedeutenden Zeit einstellt. Ein dem in Abb. 2 darge-

Die mitgeteilten Befunde über die Summierbarkeit der Impulse, so wichtig sie an sich auch sein mögen, geben keinen Aufschluß über die Natur des sich über das Feld ausbreitenden Faktors. Das nächste, was hier zu ermitteln ist, ist die Frage, ob der Faktor sich etwa nach den Gesetzen der Diffusion allseitig, oder, was von einem oscillatorischen Prozesse zu erwarten, geradlinig, strahlenartig ausbreitet, mit anderen Worten, ob er Schatten zu werfen vermag? Eine positive Antwort in diesem Sinne ergab sich in unerwartet einfacher und klarer Weise.

Zur Erzeugung von Schatten wurden möglichst schonende feine Strichwunden mittels eines feinen erwärmten Platindrahtes gesetzt, in der Voraussicht, daß ein Eigenfeld von nur geringer Intensität resultieren würde, was in der Tat zutraf. Diese Strichwunden sollten gleichzeitig als Schirme für die Ausbreitung des von relativ (allerdings nicht übermäßig) intensiven runden Wunden ausgehenden Impulses dienen. Das gegenseitige räumliche Verhältnis erhellt aus Abb. 4 und 5. Es läßt sich nun aus der Verteilung der Mitosen schließen, ob die Ausstrahlung von der runden Wunde um die Ecke biegt, oder ob scharfe, geometrische Schatten resultieren. Ich glaube, daß die gegebenen Bilder für sich sprechen. Wie zu erwarten, hat sich die Wirkung der beiden Felder deutlich summiert. Daß die Strichwunde undurchlässig (oder vielmehr *halbdurchlässig*, wie sich aus dem weiteren ergeben wird) für das von der runden Wunde ausgehende Feld ist, war zu erwarten und hat sich aufs deutlichste bestätigt, da das von der runden Wunde abgewandte beschirmte Feld relativ mitosenarm ist. Was aber besonders bedeutungsvoll ist, *der von der runden Wunde ausgehende Impuls biegt nicht um die Ecke, wirft vielmehr scharfe Schatten, pflanzt sich demnach geradlinig fort.*

Von besonderem Interesse für das Nachfolgende ist die *Halbdurchsichtigkeit* der Strichwunde für den von der runden Wunde kommenden Reiz. Diese Tatsache läßt sich aus der Berücksichtigung der Mitosenverteilung beiderseits von der Wunde ableiten. Gehen wir in der Tat davon aus, daß die Impulse sich annähernd vollständig summieren, und versuchen aus der Mitosenzahl innerhalb des zwischen beiden Wunden gelegenen Bezirkes den Anteil der runden Wunde abzuziehen (was durch Berücksichtigung der Felddichte eines entlegenen Bezirkes der runden Wunde geschehen kann), so ergibt sich, daß der Anteil der Strichwunde an der Erzeugung der Mitosen sehr gering ist (wie auch angesichts der Zartheit der Wunde, die am 4. Tag kaum mehr erkennbar ist, nicht anders zu erwarten war), und demnach der distale, von

stellten analoger Versuch, mit dem Unterschied, daß die Strichwunde nur 24 Stunden vor der Tötung des Tieres gesetzt wurde, ergab eine vollständige Belanglosigkeit derselben für die Verteilung der im ganzen Felde verteilten Mitosen.

der runden Wunde durch die Strichwunde geschiedene Feldbezirk seine Mitosen keinesfalls der alleinigen Einwirkung seitens letzterer Wunde verdanken kann, vielmehr auch das von der runden Wunde ausgehende Feld mit im Spiele sein muß. Der ausgesprochene, geometrisch richtige Schatten schließt aber gleichzeitig die Umbiegung des Feldfaktors der runden Wunde um die Ecke aus. Es kann sich demnach nur darum handeln, daß die Strichwunde für die Feldwirkung der runden Wunde halbdurchlässig ist. Der Sachverhalt ließe sich durch ein Gleichnis mit dem Verhalten einer dicken Glasplatte veranschaulichen, die ja ebenfalls einen Teil des auffallenden Lichtes reflektiert bzw. absorbiert, dabei aber so durchsichtig ist, daß der Verlust an Lichtintensität des durchtretenden Lichtes bzw. Schattenbildung durch die Platte nur mittels relativ feiner Beobachtungsmittel erkannt werden kann.

Daß aber die Kontinuitätstrennung des Epithels mit all seinen Folgen, die Ausbreitung des mitotischen Faktors in nur unbedeutendem Maße hemmt, ist schon an sich eine bemerkenswerte, weiter unten zu berücksichtigende Tatsache.

Drittes Kapitel.

Spiegelung des Teilungsfaktors.

Obwohl die Untersuchung der Wundfelder eine Fülle weiterer interessanter Aufschlüsse verspricht, wurde das weitere Studium des Teilungsfaktors auf normale Felder übertragen, wobei sich als erstes Problem der Nachweis von Reflexion desselben stellte. Es erscheint dieselbe als ein biologisch notwendiges Postulat. Sollte sich in der Tat ein von einem Zentrum ausstrahlender Teilungsfaktor geradlinig fortpflanzen und kein Spiegelungsvermögen besitzen, so wäre ja das mitotische Wachstum unregelmäßig gestalteter, langer und schmaler Gebilde, z. B. der meisten Wurzeln, ein Ding der Unmöglichkeit. Es muß daher an den Krümmungen eine Reflexion der Strahlen stattfinden, und da es sich unter natürlichen Verhältnissen stets um sanfte Biegungen, nicht etwa um Knickungen handelt, dürfte es sich um innere Totalreflexion gegen das umgebende Medium handeln, eine spezielle materielle Spiegelfläche wäre entbehrlich.

Für den experimentellen Nachweis von Spiegelung erweisen sich die außerordentlich regelmäßig gestalteten Zwiebelwurzeln als besonders geeignet.

Wie man schon a priori erwarten darf, und wovon ich mich noch im speziellen überzeugte, ist die Verteilung der Mitosen auf Längsschnitten eine derartige, daß der Unterschied zwischen links und rechts (bei einer Gesamtzahl von ein paar tausend Mitosen) von höchstens 1—1,5% ist. Dieser Regelmäßigkeit des Globalergebnisses entspricht

auch bei regelmäßig geformten Wurzeln ein sehr geringer Unterschied der Mitosenzahlen zwischen rechts und links auf jedem Einzelschnitte. Diese Regelmäßigkeit braucht uns übrigens nicht zu überraschen und steht keinesfalls im Widerspruch zu meinem Nachweise der zufälligen Verteilung der Mitosen, da jeder Schnitt mit seiner bedeutenden Gesamtzellenzahl schon an sich eine bedeutende statistische Einheit darstellt, und die nach Zehnern in jedem Schnitte auftretenden Mitosen, statistisch betrachtet, sog. seltene Ereignisse innerhalb eines großen statistischen Materials darstellen.

Von dieser feststehenden Tatsache ausgehend, habe ich versucht, durch geeignete Krümmungen regelmäßig gestalteter Wurzeln, den von

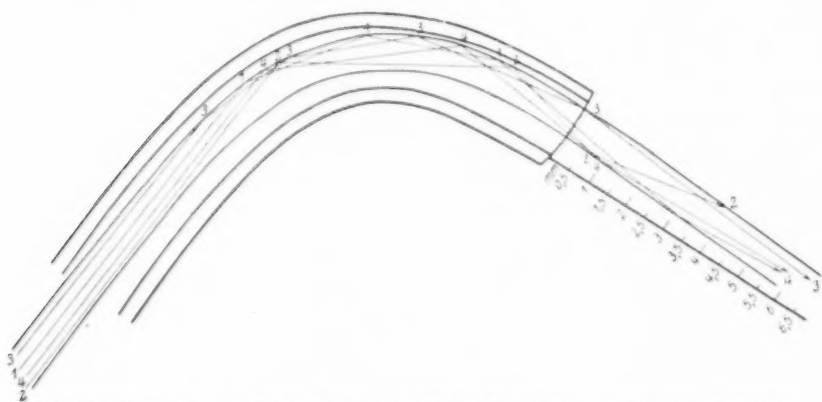


Abb 6. Glasröhre 1 mit eingeführter Wurzel, bei 14facher Vergrößerung mittels eines Projektionsapparates gezeichnet. Der Strahlengang ist unter Voraussetzung einer Totalreflexion für die Medianebene eingetragen. Das tatsächliche Verhalten weicht von dem dargestellten Diagramm insofern ab, als in den Versuchen, wo die Wurzelspitze um 3 mm und mehr aus der Röhre hinausgeschoben wird (Versuche mit Überwiegen der konvexen Seite), die, wie leicht ersichtlich, leicht gegen konkav gekrümmt ist, und folglich das Strahlenbündel in viel ausgesprochener Weise, wie in der Abb. auf die konvexe Seite fällt.

der Zwiebel kommenden Strahlenbündel zur Spiegelung zu bringen und folglich verschiedene Bezirke der mitotischen Zone Strahlenbündeln von verschiedener Intensität auszusetzen, was, sollte die Grundvoraussetzung stimmen, zu lokalen Differenzen in der Mitosenverteilung führen müßte. Es war mir dabei von vornherein klar, daß die Reflexion mit einem bedeutenden Grade von Dispersion behaftet sein muß, und zwar nicht nur wegen der sehr schiefen Incidenz der Strahlenbündel, sondern auch, weil gar kein Grund vorliegt, das Gefüge der Wurzel für ein für die Brechungsverhältnisse der Strahlen völlig homogenes oder durchsichtiges Medium zu halten. Es wird daher bei Berechnung des Strahlenganges bzw. Incidenz nur ein deutliches Überwiegen von Mitosen gegebenenorts zu gewärtigen sein, das Zellenfeld wäre gewissermaßen als ein trübes Medium zu betrachten.

Um den Wurzeln die gewünschte und genau kontrollierbare Krümmung zu erteilen, wurden sie in entsprechend gebogene Röhren eingeführt, in die sie gerade hineinpaßten, und mittels eines Projektionsapparates bei etwa zehnfacher Vergrößerung genau abgebildet. An diesen Zeichnungen wurde der Strahlengang für die Medianebene eingetragen, unter Voraussetzung, daß das von der Zwiebel kommende Strahlenbündel aus annähernd parallelen Strahlen zusammengesetzt ist. Es wurden drei Röhren von verschiedenem Krümmungsmaß benutzt. Die eine (Röhre 3) mußte laut Berechnung, bei wiederholter Reflexion, das Hauptstrahlenbündel stets an der konvexen Seite leiten oder höchstens die Längsrichtung einschlagen lassen. Die beiden anderen Röhren von geringerem Krümmungsradius (bei 1 < als bei 2) sollten das Strahlenbündel nach zweifacher Reflexion auf einen zirkumskripten Bezirk der konkaven Seite hinüberleiten, der, wie aus den Abbildungen zu erschen, dicht bei der Mündung der Röhren, in einer Ausdehnung von etwa 2,5 mm, liegen mußte (Abb. 6).

Es versteht sich von selbst, daß der integrale Strahlengang, schon ganz abgesehen von den Dispersionserscheinungen, in Wirklichkeit ein ungemein komplizierter sein muß, da es sich um spiegelnde gekrümmte zylindrische Flächen handelt¹⁾.

Die Wurzelspitzen wurden jedesmal so weit in die Röhren eingeführt und wachsen gelassen, daß ein bestimmtes Ergebnis vorausgesagt werden könnte. Läßt man z. B. die Wurzelspitze aus der Röhre 1 um etwa 0,5 mm herausragen und um etwa 2 mm wachsen (Versuchsdauer 5—6 Stunden), so verbleibt ihre Wachstumszone die ganze Zeit innerhalb eines Bezirkes, wo das reflektierte Strahlenbündel auf die konkave Seite fällt usw. Es läßt sich daher für jeden Versuch bei bekannten Röhrenverhältnissen eine individualisierte Voraussage machen und folglich die Grundvoraussetzung der peinlichsten Prüfung unterwerfen.

¹⁾ Da für uns nur die qualitative Seite des Vorganges, nicht auch seine quantitativen Verhältnisse in Betracht kommen, wäre der Nachweis genügend, daß der Gang der seitlichen Strahlen die Klarheit des Bildes wohl zum Teil verdecken, nicht aber den aus den Verhältnissen der Medianebene abgeleiteten Sachverhalt völlig vernichten könnte.

Die analytische Ableitung des Problems stößt auf bedeutende Schwierigkeiten. Ich mußte es daher vorläufig mit einer, allerdings ziemlich rohen experimentellen Prüfung versuchen. Es wurde ein möglichst paralleles Strahlenbündel durch entsprechend gebogene Glasröhren geleitet. Die Füllung der Röhren bestand das eine Mal aus reinem, aber stark lufthaltigem Wasser, wobei zahlreiche kleine Luftblasen den Wänden anhafteten. Ich konnte mich überzeugen, daß wenigstens die erste Spiegelung sehr regelmäßig ausfiel, und zwar die Bläschen an der konvexen Seite hell aufleuchteten, die der gegenüberliegenden Seite beschattet blieben. Ein zweiter Versuch wurde mit sehr feiner Emulsion von Kanadabalsam durchgeführt und ergab ein analoges Resultat.

Bei Durchsicht des bezüglichen Zahlenmaterials (Tabelle I u. II) läßt sich ersehen, daß das etwa 10—12% betragende Übergewicht der »bestrahlten« Seite nicht nur im Globalergebnis für jede Wurzel, sondern schon aus der Betrachtung der Zahlen für die einzelnen Schnitte hervortritt. Es macht sich dabei eine Eigentümlichkeit in ganz regelmäßiger Weise geltend, die natürlich erklärungsbedürftig ist. Die Zahlenverhältnisse zwischen konkav und konvex schwanken stets in deutlichen, wenn auch nicht besonders genauen Perioden: hat z. B. in einem gegebenen Fall das Konkav das Übergewicht, so findet man regelmäßig, nach fünf bis sieben Schnitten, wo dasselbe vorherrscht (wobei meist ein einzelner oder ein paar Schnitte ein steiles Maximum bilden), ein umgekehrtes, wenn auch viel weniger ausgesprochenes Verhalten in zwei bis drei nachfolgenden Schnitten und so fort. Die Amplituden

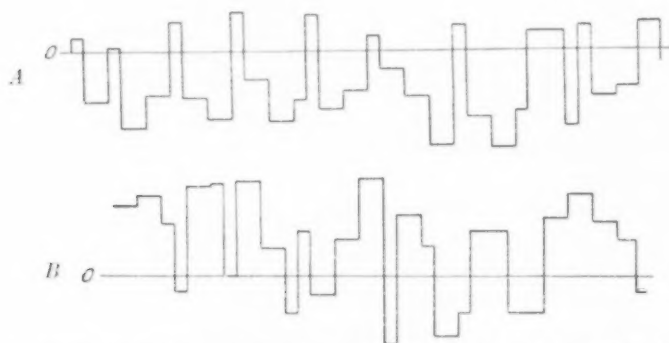


Abb. 7. Graphische Darstellung der Zahlen aus den fünften und sechsten Stäben der Tabelle I Vers. 19 und II Vers. 25. 7A Versuch mit Überwiegen des Konkav, 7B Versuch mit Überwiegen des Konvex. Für beide Abbildungen — Richtung oberhalb des 0-Striches bedeutet Zahlen für Konvex, unterhalb des Striches für Konkav.

dieser Schwankungen sind viel zu groß, um als rein statistisch gedeutet zu werden, namentlich wenn man sie sowohl mit dem Verhalten normaler Wurzeln, als auch anderer, weiter unten mitzuteilender Versuche zusammenstellt. Man wird durch die Ständigkeit des Befundes auf den Gedanken geleitet, daß es sich hier um Interferenzstreifen handeln könnte, die ja in sog. kaustischen, der Krümmungsebene der Wurzeln parallelen Flächen entstehen müßten. Allein der ungenügend regelmäßige Charakter der Perioden läßt diesen Gedanken nicht über den Wert einer bloßen Vermutung aufkommen. Vgl. Tab. I u. II.

Die ganz regelmäßigen, nie versagenden Ergebnisse der zahlreichen, vielfach modifizierten Krümmungsversuche lassen meiner Ansicht nach keinen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich tatsächlich um Spiegelung des Teilungsfaktors nach den für oscillatorische Prozesse geltenden Gesetzmäßigkeiten handelt.

Viertes Kapitel.

Ausstrahlung des Teilungsfaktors.

Erfolgt die Spiegelung an der Grenzfläche Wurzelsubstanz—Wasser infolge innerer Totalreflexion, so müssen wohl die Strahlen des Teilungsfaktors aus der Wurzelspitze in das umgebende Medium heraustreten, weil hier die Bedingungen für innere Spiegelung in den Incidenzwinkeln nicht gegeben sind. Es wäre verfrüht, schon jetzt den Strahlengang des präsumierten heraustretenden Bündels theoretisch

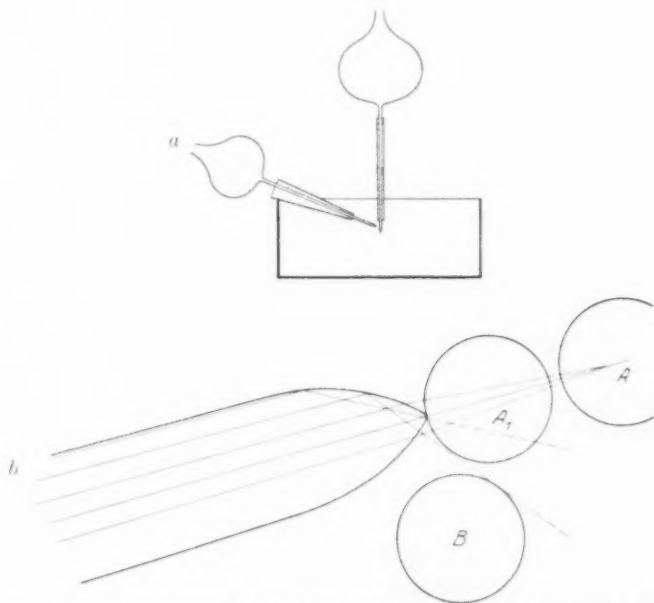


Abb. 8. *a* Versuchsanordnung bei Induktion. *b* Präsumierter Strahlengang bei Induktion. *A* übliche Entfernung bei Induktion. *A₁* Induktion mit Kontakt. *B* Anordnung, die theoretisch ein negatives Resultat ergeben muß, was auch zutrifft.

bestimmen zu wollen, da uns die nötigen Indices dazu fehlen und die Konfiguration der Wurzelhaube in der Regel viel zu unregelmäßig ist. Eine Überslagsbetrachtung läßt indes Verhältnisse wie in Abb. 8*b* vermuten.

Es handelt sich nun darum, die vermutete Existenz dieses heraustretenden Strahlenbündels experimentell nachzuweisen. Es käme hier natürlich die Möglichkeit in Betracht, daß durch denselben Mitosen innerhalb der mitotischen Zone einer benachbarten Wurzel induziert, d. h. die Gesamtzahl der Mitosen lokal vermehrt werden könnte. Man könnte mit anderen Worten daran denken, Wurzeln als Indikatoren

für das Bestehen »mitotischer Ausstrahlungen« zu benutzen. Wir hätten hier mit folgenden Möglichkeiten zu rechnen.

1. Die »induzierte« Wurzel könnte einen dermaßen hohen Grad von »Durchsichtigkeit« besitzen, daß ein nennenswerter Unterschied zwischen bestrahlter und abgewendeter Seite sich nicht ergeben hätte. Eine etwaige Induktion ließe sich daher am ehesten an Querschnitten durch induzierte Wurzeln, und zwar aus der Tatsache ableiten, daß an zwei gegenüberliegenden, durch den präsumierten Strahlengang vorausgerechneten Sektoren eine bedeutende Häufung von Mitosen zu erwarten wäre.

2. Die Penetrationskraft des inzidierenden Bündels könnte sich aber auch als relativ gering erweisen.

Wir hätten dann eine Häufung von Mitosen an der einen »induzierten« Seite zu gewärtigen. Letztere Annahme müßte auf folgende Möglichkeiten rechnen:

1. Die Gewebe, namentlich das Wurzelgewebe, könnten sehr wohl gewissermaßen anisotrop sein, z. B. in Querrichtung der Penetration der Strahlung viel größere Widerstände als in der Längsrichtung entgegenzusetzen. Rein anatomisch liegen hier gewisse Möglichkeiten vor.

2. Es könnte sich aber noch eine weitere Möglichkeit hinzugesellen; das von der Wurzelspitze ausgesandte Strahlenbündel könnte an sich relativ schwach und dessen Absorption durch das Medium (gegebenenfalls Wasser)¹⁾ so bedeutend sein, daß der induzierende Reiz in der Regel dicht am Schwellenwerte stünde, und daher ein an sich unbedeutendes Gefälle seiner Intensität durch Penetrationswiderstände ausreichen dürfte, um die Zellreaktionen zu vereiteln.

Wir hätten demnach bei etwaigem Versuch, Mitosen in einer Wurzelspitze durch Ausstrahlung von einer anderen Wurzelspitze aus zu induzieren, mit folgenden drei möglichen Ausgängen zu rechnen: 1. negatives Ergebnis; 2. positives Ergebnis in dem Sinne, daß die induzierte Wurzel in ihrer ganzen Dicke annähernd dekrementlos durchgestrahlt wird und folglich eine in der Richtung des Strahlenbündels gelegene mediane Lamelle eine Häufung von Mitosen aufweist, und 3. eine Häufung von Mitosen an der bestrahlten Seite. Die dritte Möglichkeit wird ausnahmslos und zwar in eklatanter Weise verwirklicht.

Die recht einfache Versuchsanordnung erhellt aus Abb. 8a. Die zu induzierende Wurzel wird in eine feine senkrechte Glasröhre eingeführt, wo sie mittels einer Cremaillère, die die Zwiebel in Bewegung setzt, sehr vorsichtig in ihrer Höhenlage reguliert werden kann. Die Glasröhre hat den Zweck, die genaue Einstellung der Wurzel, aber gleichzeitig

¹⁾ und durch etwaige Reflexion von der Oberfläche.

auch ihre Wasserversorgung durch capillären Wasseraufstieg innerhalb der Röhre zu sichern.

Die induzierende Wurzel wird in eine leicht geneigte Röhre eingeführt. Beide Wurzeln ragen um etwa 4—5 mm aus ihren Röhren hervor. Die induzierende Spitze wird auf 1,5—2 mm der induzierenden Wurzel genähert, wobei man sich natürlich zu vergewissern hat, daß die Spitze der induzierenden Wurzel gegen die Medianebene der induzierten gerichtet ist. Der Schnittpunkt der Fortsetzung der induzierenden Spitze mit der Oberfläche der induzierten Wurzel fällt in etwa

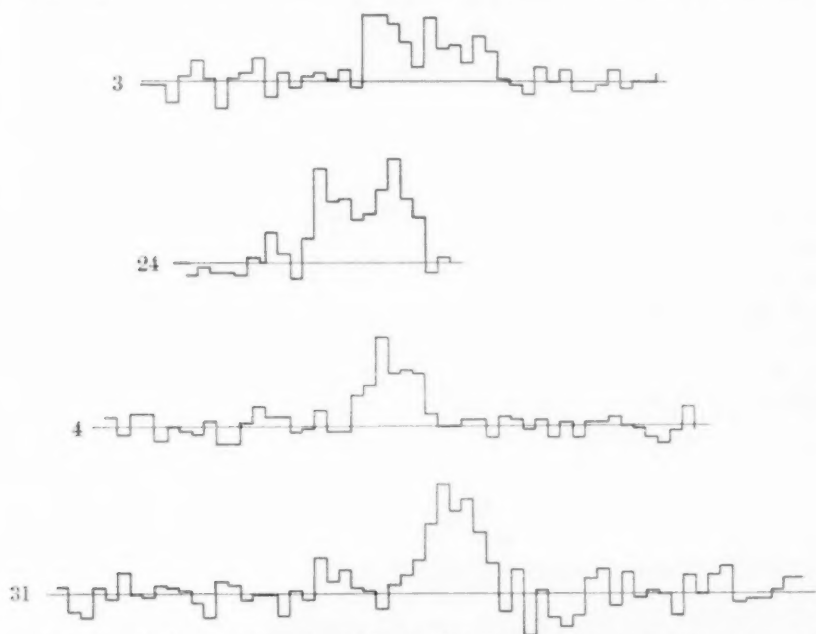


Abb. 9. Graphische Darstellung der Zahlen der Stäbe 3 aus Tabelle 3. Die Ziffern bei jeder Kurve bedeuten die Ordnungsnummer der Versuche. Positive Richtung (nach oben) bedeutet Überwiegen der induzierten Seite.

1 mm Abstand von der Spitze der letzteren. Die übliche Versuchsdauer betrug 3—4 Stunden, was bei kräftigen Wurzeln einem Längenzuwachs von etwa 1,5 mm gleichkommt. Es kommt außerdem für die horizontale, induzierende Wurzel die eventuelle geotropische Krümmung in Betracht, die aber glücklicherweise bei Zwiebelwurzeln in der kurzen Versuchsdauer sich nur ausnahmsweise merkbar macht. Es ergibt sich daraus, daß das feine induzierende Strahlenbündel auf der Oberfläche der induzierten Wurzel gewissermaßen einen feinen vertikalen Strich von etwa 1,5 mm Länge zeichnet. Während der ganzen Versuchsdauer werden die beiden Wurzeln ununterbrochen überwacht und je nach

Bedarf durch Arbeiten mit der Cremaillère und Zurückziehen der evtl. gewachsenen induzierenden Wurzel ihre gegenseitige Orientierung gewahrt¹⁾).

Nach vollendetem Versuch bereitet die genaue Markierung der induzierten Seite gewisse technische Schwierigkeiten, die aber in verschiedener Weise überwunden werden können.

Die induzierten Wurzeln werden in Schnittserien zerlegt, wobei die Ebene der Schnittfläche natürlich in die Fortsetzung des Strahlen-

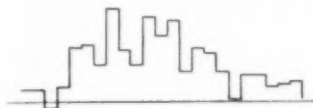


Abb. 10. Darstellung der Ergebnisse des Versuches 22, (Induktion mit Ausgangsabstand etwa 0,5 mm und Kontakt nach etwa 1,5 Stunden).

bündels fällt. Die Abzählung der Mitosen geschieht unter Anwendung eines schmalen spaltförmigen Gesichtsfeldes mit mittleren Trockensystemen. Die Mitosen der mittleren, ein Drittel des Wurzeldurchmessers einnehmenden Gefäßbündelsäule bleiben in der Regel unberücksichtigt. Es kommen mit anderen Worten das Dermatogen und das Ploem in Betracht. Die Abgrenzung der induzierten und der abgewendeten Hälfte des Schnittes stößt demnach für die mittlere Wurzelregion, auf die es bei diesen Versuchen vor allem ankommt, auf keinerlei

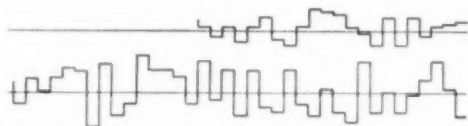


Abb. 11. Graphische Darstellung der negativen Ergebnisse der Induktion bei Anordnungsweise B (Abb. 8 b).

Schwierigkeiten. Die Abzählungen wurden natürlich stets mehrere Male wiederholt, und der Mittelwert aus denselben genommen. Wie gering bei einiger Übung und bei scharf gefärbten Präparaten (10 μ Dicke) die Zählungsfehler sind, mag folgende Stichprobe für 3 Schnitte ergeben:

induzierte Hälfte	99, 96, 96	96, 103, 98	82, 79, 79, 82
abgewendete Seite	73, 75, 78, 74	74, 69, 70	50, 53, 51, 50

Wir sehen demnach, daß die unvermeidlichen Ungenauigkeiten der Zählungen für die Bedeutung der Ergebnisse völlig irrelevant sind.

Ein Blick auf das Zahlenmaterial (Tab. III u. IV) und die Kurven zeigt nun in ganz evidenter Weise, daß in einem schmalen, *streng*

¹⁾ Bei einigen Versuchen wurde ein Kontakt beider Wurzeln geduldet.

medianen, etwa $75\ \mu$ breiten Streifen eine Häufung von Mitosen, bzw. ein bedeutendes Übergewicht über die abgewendete, symmetrisch gelegene Seite herrscht. *Die Induktion von Mitosen auf Entfernung durch ein von der Wurzelspitze ausgestrahltes Strahlenbündel scheint mir dadurch endgültig bewiesen.*

Es bliebe noch vielleicht, gewissermaßen zum Überfluß, der Nachweis zu erbringen, daß die Ausstrahlung von der Wurzelspitze keinesfalls diffus ist. Abgesehen von den scharfen Konturen der induzierten Zone, läßt sich der entscheidende Beweis durch die Versuchsanordnung wie Abb. 11b führen: zieht die induzierende Wurzel ganz dicht an der vertikalen vorbei, so bleibt jede Spur der Induktion aus¹⁾ (Tab. V).

Ich habe mich bisher mit Absicht an die streng phänomenale Seite der Versuche gehalten und glaube durch dieselben überzeugende Beweise zugunsten meiner Annahme gebracht zu haben, *daß der spezifische mitotische Faktor ein ganz eigenartiger höchstwahrscheinlich oscillatorischer Prozeß ist, der sich nicht nur innerhalb lebender Gewebe, sondern auch außerhalb derselben im Raume fortpflanzt.*

Ich möchte durchaus nicht behaupten, es sei der Beweis des oscillatorischen Charakters in endgültiger Form erbracht, da das wichtigste Glied eines solchen — der Nachweis von Diffraktions- bzw. Interferenzerscheinungen — bisher noch aussteht. Sollten wir aber diese Eventualität verworfen, so bliebe nur die Alternative, an eine Emission eines materiellen Stromes etwa in der Art der Kathodenstrahlen o. ä. zu denken.

Eine Diskussion dieses kapitalen Problems scheint mir jedenfalls verfrüht und dürfte wohl auch die Kompetenz eines Biologen überschreiten, der hier die Hilfe von Physikern anrufen müßte.

Aber ganz abgesehen davon, drängt sich eine Fülle wichtigster, zum Teil der Forschung unmittelbar zugängiger Probleme auf, es kommen aber auch einige Schwierigkeiten in Betracht, die vor allem einer Diskussion unterworfen werden sollen.

Der erste Punkt, über den Klarheit am meisten erwünscht ist, sind die Beziehungen zwischen dem sich fortpflanzenden Zustande (sagen wir »Perturbation«) und dem betreffenden Substrat. Sind die Zellen für die Strahlungen durchsichtig, oder handelt es sich um Fortpflanzung desselben in den intercellulären Räumen? Letztere Annahme dürfte auf so viel Schwierigkeiten bei ihrer konsequenten Durchführung

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur. Die graphische Darstellung der Induktionsergebnisse hat leider durch bedeutende Größenreduktion der Originale an Anschaulichkeit viel eingebüßt. Es empfiehlt sich daher die Zahlen in den Tab. III, IV, V nachzusehen.

stoßen, daß man wohl für erstere Eventualität sich entscheiden dürfte. Es müßte ja in der Tat durch wiederholte Reflexion an den unregelmäßigen Zellkonturen sehr bald eine vollständige Dispersion der Strahlung eintreten, was nur schwer oder gar unverträglich mit den nachgewiesenen Erscheinungen der Schattenbildung und der Reflexion wäre. Es liegt aber andererseits kein Grund zur Annahme einer völligen Durchsichtigkeit und regelmäßiger Brechungsverhältnisse des cellulären Substrates vor.

Das zweite Problem bezieht sich auf die etwaige Dämpfung der Schwingungsamplituden durch das Fortpflanzungsmedium. Sofern an eine Erzeugung von Mitschwingungen d. i. an Resonanz gedacht wird, ist eine Dämpfung natürlich unabweisbar. Es entsteht hier eine gewisse Schwierigkeit bei der Deutung und Zusammenstellung unserer früheren und neueren Befunde über das mitotische Feld der Zwiebelwurzeln, die nicht unerörtet bleiben darf. Die Grundformel $I = Q - nA$, von der wir stets ausgehen und die aus ganz unzweideutigen Befunden über die relative Häufigkeit von Mitosen verschiedenen Kalibers abgeleitet wurde, entspricht einem homogenen, d. h. dekrementlosen Felde. Wir können natürlich auch angesichts der immerhin rohen, rein statistischen Bestimmungsweise sagen, es handle sich jedenfalls um ein mit unseren Mitteln nicht erkennbares Dekrement. Die Feldstrecke, die in diesen Fällen in Betracht kommt, beträgt allerdings nur den zweifachen Durchmesser der Wurzel, da, wie in der vorangehenden Arbeit ausgeführt, der konische Teil der Wurzel unberücksichtigt bleiben muß.

Für die Fortpflanzung des Feldfaktors kämen unter normalen Verhältnissen, abgesehen von dem Zellsubstrat, ev. auch die intercellulären, die ganze Wurzellänge durchsetzenden Luftspalten in Betracht.

Angesichts dieser Tatsache muß es auf den ersten Blick sonderbar berühren, daß der Nachweis der Induktion auf einem offenbar sehr bedeutenden Dekrement der Quere nach beruht. Dieser scheinbare Widerspruch läßt sich durch folgende Überlegungen bedeutend abschwächen wenn nicht gar widerlegen.

1. Eine größere Dämpfung der Schwingungsamplituden bei Fortpflanzung der Quere nach im Vergleich zu einer solchen in der Längsrichtung der Wurzel erscheint angesichts der anatomischen Eigentümlichkeiten des Substrates an sich durchaus plausibel, da der Strahl letzterenfalls eine viel größere Anzahl von Zellwänden pro Längeneinheit, als normalerweise zu passieren hat und außerdem die letzterenfalls zu durchdringenden Querwände der Zellen in ihren Eigenschaften keinesfalls den bei Induktion in Betracht kommenden Längswänden gleichgesetzt werden können.

2. Das Strahlenbündel, das in unseren Experimenten die zu indu-

zierende Oberfläche trifft, steht, was seine Intensität anlangt, dicht am Schwellenwert, das Dekrement seiner Fortpflanzung in der Quer- richtung braucht daher nur minimal zu sein, um schon den Erfolg der Reaktion zu vereiteln. Diese, auf den ersten Blick den Tatsachen wider- sprechende Behauptung wird durch folgende Überlegungen gerecht- fertigt. Nehmen wir den Fall eines phänomenologisch intensivsten Effektes, z. B. ein Überwiegen der bestrahlten Seite um 36 Mitosen (innerhalb eines $10\ \mu$ dicken Schnittes), so haben wir die Tatsache zu berücksichtigen, daß das induzierende, etwa $75\ \mu$ dicke Strahlenbündel während der Versuchsdauer über einen Streifen von etwa $1,5\ \text{mm}$ gleitet, d. h. der jeweilige, streng örtliche Effekt des Bündels nur etwa $1/20$ der aus dem Globalergebnis berechneten Intensität besitzt, und folglich im *besten* Fall bei Durchquerung der ganzen Wurzeldicke durch- schnittlich die Entstehung von nur zwei Mitosen veranlaßt. Diese zwei Mitosen verteilen sich in verschiedenen Schichten des Ploems und des Dermatogens der dem induzierenden Bündel zugewendeten Seite. Die Induktionsleistung ist demnach ihrer Intensität nach so minimal, daß wir allen Grund haben, von einem Schwellenwert zu reden. Für die tatsächlich vorkommenden Induktionswerte, die sich innerhalb der Zahlen von 30—20 Mitosen bewegen, wird die vorangehende Über- legung natürlich um so zwingender.

3. Es liegen übrigens einige Andeutungen zugunsten der Möglichkeit einer die ganze Wurzeldicke durchquerenden, wenn auch minimalen Induktion vor.

Wir haben in der Tat folgendes zu berücksichtigen: Da die zentrale, ein Drittel der Gesamtdicke der Wurzel betragende Gefäßbündelsäule für uns nicht in Betracht kommt, müssen Medianschnitte in ihrer Mitosen- zahl im allgemeinen den Schnitten, die die Zentralsäule nur streifen, nachstehen, und entsprechende Zahlenverhältnisse pflegen auch in der Regel in normalen Wurzeln aufzutreten. In den induzierten Wurzeln fallen aber in der Regel die absoluten Zahlen der abgewendeten Seite der Medianschnitte etwas höher aus. Es ist dieses übrigens ein Punkt, der noch weiterer Nachprüfung bedarf.

In dieser, das kapitale Problem spezifischer biologischer Strahlungen zum ersten Male berührenden Arbeit¹⁾ will ich mich bewußtmaßen

¹⁾ Die Gesamtzahl meiner Versuche ist nicht groß. Es wurden im ganzen in verschiedenen Kombinationen der Spiegelungs- und Induktionsversuche 32 Wurzeln in Schnittserien untersucht. Ich darf aber wohl die Ergebnisse für zuverlässig halten, weil ich überhaupt keinen einzigen, den theoretischen Erwartungen nicht völlig entsprechenden Fall, mithin keinen einzigen Miß- erfolg zu verzeichnen habe.

auf die wenigen, oben mitgeteilten Tatsachen beschränken. Die Fülle der bei jedem Leser wohl auftauchenden, z. T. grundlegenden Probleme kann natürlich nur in einer Reihe mühsamer und langer Spezialuntersuchungen berührt werden. Ich hoffe schon in allernächster Zeit einige weitere Ergebnisse, wohl die einzigen, die mit meinen ganz rudimentären Arbeitsmitteln erreichbar sind, der Öffentlichkeit zu übergeben¹⁾.

Simferopol, den 1. März 1923.

¹⁾ Meine Befunde wurden inzwischen von meinem Assistenten Herrn Dr. W. *Rawin* bestätigt und bedeutend erweitert. (Die Arbeit erscheint demnächst in diesem Archiv).

Erklärung für Tabelle I und II. Spiegelungsversuche an gebogenen Wurzeln.

Die einzelnen Stäbe der Tabellen bedeuten folgendes:

- I Mitosenzahl an der konkaven Seite.
- II Mitosenzahl an der konvexen Seite.
- III Differenz zwischen beiden.
- IV Differenz in % ausgedrückt.
- V Ausgleichung der Urzahlen des Übergewichtes an der konkaven Seite.
- VI Dasselbe an der konvexen Seite. (Die Zahlen in Klammern geben die Anzahl der Urwerte, aus denen der Mittelwert abgeleitet wird.)

Erklärung der Tabellen III, IV und V.

Tabelle III. Induktion bei konstanter Entfernung von 1,5—2 mm.

Tabelle IV. Induktion mit schließlichem Kontakt der Wurzeln.

Tabelle V. Induktionsversuche mit theoretisch vorausgesehenem negativen Ergebnis (Anordnung B).

Tabelle I. Spiegelungsversuche. Röhre I.
Übergewicht an der konkaven Seite. Versuch 16.

Freie Wurzelspitze von 1,5–3 mm						Freie Wurzelspitze von 1,5–3 mm					
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
50	55	–5	–7		–7	96	78	18	25,2		
62	59	3	4,2			72	70	2	2,8	14 (2)	
65	65	0	0	5 (3)		89	86	3	4,2	4 (1)	
66	59	7	9,8			92	96	–4	–5,6		
89	78	11	15,4	10 (2)		53	66	–7	–9,8		–8 (2)
78	75	3	4,2			92	75	17	23,8		
66	74	–8	–11,2		–11	87	80	7	9,8	17 (2)	
91	90	1	1,4	10 (2)		96	78	18	25,2	23 (2)	
96	82	14	19,6			98	83	15	22		
74	54	20	28	28 (1)		80	75	5	7		
71	73	–2	–2,8		–2,8	82	55	27	37,8	22 (2)	
86	69	17	23,8	22 (2)		79	71	8	11,2	11 (1)	
91	77	14	19,6			70	71	–1	–1,4		–1,4
103	83	20	28								
96	82	14	19,6	24 (2)							

Versuch 19 (vgl. Abb. 7A, Seite 26).

Freie Wurzelspitze von 0,5–2 mm						Freie Wurzelspitze von 0,5–2 mm					
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
36	39	–3	–4,8		–4,8	29	39	–10	–16		
41	36	5	8	16 (2)		60	65	–5	–8		–12 (2)
49	34	15	24			62	48	14	22,4	19 (2)	
49	50	–1	–1,6		–1,6	76	66	10	16		
68	39	29	35,4	25 (2)		64	61	3	4,8	13 (2)	
50	42	8	12,8			74	53	19	20,4		
48	38	10	16	14 (2)		46	49	–3	–4,8		–4,8
53	45	8	12,8			40	34	6	9,6	6 (2)	
43	44	–1	–1,6		–10 (2)	42	41	1	1,6		
45	57	–12	–19,2			42	37	5	8	15 (2)	
48	46	2	3,2	14,5 (9)		46	31	14	22,4		
63	47	16	25,6			68	51	17	27,2	31 (2)	
68	46	22	35,2	22 (2)		49	27	22	35,2		
57	52	5	8			45	50	–5	–8		–8
60	68	–8	–12,8		–12,8	58	48	10	16	22 (2)	
69	65	4	6,4	9 (2)		66	49	17	27,2		
101	93	8	12,8			94	67	27	43		
86	70	16	25,6	23 (2)		84	65	19	20,4	32 (2)	
95	82	13	20,8			66	70	–4	–6,4		
79	69	10	16	16 (2)		46	52	–6	–9,6		–5,5 (3)
39	29	10	16			33	39	–6	–9,6		

Freie Wurzelspitze von 0,5—2 mm					
I	II	III	IV	V	VI
79	64	15	24	25 (2)	—8
65	58	17	27,2		
52	57	—5	—8		
59	47	12	19,2	15 (2)	
59	52	7	11,2		
56	55	1	1,6	12 (2)	
65	51	14	22,4		

Freie Wurzelspitze von 0,5—2 mm					
I	II	III	IV	V	VI
50	54	—3	—4,8	6,5 (1)	—9 (2)
47	56	—9	—14,4		
74	70	4	6,4		
3203		353			

Versuch 9.

Freie Wurzelspitze von 0,75–2,25 mm						Freie Wurzelspitze von 0,75–2,25 mm					
Konkav I	Konvex II	Diff. III	$\frac{e}{a}$ IV	V	VI	Konkav I	Konvex II	Diff. III	$\frac{e}{a}$ IV	V	VI
34	25	9	23,4	23,5 (1)	-10,6	35	44	-9	-23,4		-23,4
39	43	-4	-10,6			31	28	3	7,8	21 (2)	
53	34	19	49,4	49,5 (1)		35	22	13	33,8		
43	34	9	23,4	25 (2)	-2,5 (2)	34	36	-2	-5,2		-5,2
55	45	10	26			52	36	16	41,6	41,6 (1)	
46	46	0				42	41	1	2,6	13 (2)	
35	37	-2	-5,2			50	41	9	23,4		
41	26	15	39	23 (2)		48	32	16	41,6	26 (2)	
33	30	3	7,8		-5,5	46	42	4	10,4		
31	25	5	13	21 (2)		40	37	3	7,8	9 (2)	
49	38	11	28,6			33	29	4	10,4		
32	26	6	15,6	15,5 (1)		35	36	-1	-2,6		-2,6
45	47	-2	-5,4			36	30	6	15,4	23 (2)	
40	36	4	10,4		32	20	12	30,8			
37	37	0		0	200	28	21	7	18,2	16 (2)	
32	31	1	2,6	2,6 (2)		31	26	5	13		
38	37	1	2,6			21	29	-8	-20,8		-23 (2)
37	29	8	20,8	11,5 (2)		18	28	-10	-26		
38	37	1	2,6			30	19	11	28,6	28,6 (1)	
37	29	8	20,8	23,5 (2)	25	17	8	20,8	21,8 (1)		
42	32	10	26,4		1550	200					

Tabelle II. Röhre 1.

Übergewicht an der konvexen Seite. Versuch 25. (Vgl. Abb. 7 B.)

Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm						Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm					
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
25	25	10	25	22,5	26 (2)	31	39	8	20	0	29 (2)
36	44	8	20			34	59	15	37,5		
36	45	9	22,5	31		43	12	30	30 (1)		
34	46	12	30	42		42	0	0			
49	56	7	17,5	17 (1)	36	53	17	42,5	31 (2)		
43	41	—2	—5	—5	43	51	8	20			

Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm					
I	II	III	IV	V	VI
46	47	1	2,5		9 (2)
51	57	6	15		
46	41	-5	-12,5	-12,5	
31	45	6	15		15 (1)
41	39	-2	-5		
46	43	-3	-7,5	-6 (2)	
37	44	7	17,5		
36	39	3	7,5		12,5 (2)
32	55	23	57,5		32 (2)
45	47	2	5		
45	44	-1	-2,5	-2,5	
45	54	10	25		20 (2)
39	45	6	15		
43	47	4	10		10 (1)
46	36	-10	-25		
49	43	-6	-15	-20 (2)	
49	44	-5	-12,5	-12 (1)	

Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm					
I	II	III	IV	V	VI
50	54	4	10		
50	57	7	17,5		15 (3)
42	49	7	17,5		
35	27	-8	-20		
32	27	-5	-12,5	-12 (3)	
30	28	-2	-5		
20	23	3	7,5		19 (2)
18	30	12	30		
13	24	9	22,5		27 (2)
12	26	14	32		
26	31	5	12,5		19 (2)
17	27	10	25		
19	21	2	5		7 (2)
22	26	4	10		
25	33	8	20		20 (1)
25	27	-2	-5	-5	
1812	200				

Versuch 26.

Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm			Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm			Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm			Freie Wurzelspitze von 3,5–5 mm		
I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
70	75	5	48	51	3	83	70	-13	45	50	5
57	70	13	60	44	-16	62	82	20	39	43	4
68	86	18	49	64	15	84	79	-5	46	52	6
62	86	24	52	52	0	62	83	21	57	66	9
63	71	8	56	52	-4	47	60	13	60	53	-7
55	64	9	38	53	15	38	36	-2	53	53	0
55	59	4	61	53	-8	40	41	1			

Röhre 2.

Freie Wurzelspitze von 4–5,5 mm						Freie Wurzelspitze von 4–5,5 mm					
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
18	16	-2	-3,5	-3,5		53	50	-3	-5,25		
34	37	3	5,25			57	51	-6	-10,5	-9 (3)	
28	46	18	31,5		18,5 (2)	57	50	-7	-12		
45	60	15	26		21 (2)	39	43	4	7		6 (2)
62	71	9	15,7			48	51	3	5,25		
82	74	-8	-10,5	-10,5		43	50	7	12		7,5 (2)
63	68	5	8,75		13 (2)	30	32	2	3,5		
56	66	10	17,5			40	44	4	7		15 (2)
57	61	4	7			50	66	16	28		
49	50	1	1,75		4 (3)	56	63	7	12		21 (2)
51	53	2	3,5			58	75	17	30		

Freie Wurzelspitze von 4–5,5 mm						Freie Wurzelspitze von 4–5,5 mm					
I	II	III	IV	V	VI	I	II	III	IV	V	VI
62	64	2	3,5		3,5 (1)	62	77	15	26		
71	67	–4	–7			56	67	11	19		22 (2)
79	52	–27	–47	–27 (2)		51	60	9	15,75		16 (1)
72	67	–5	–8,7			53	47	–6	–10,5	–10,5	
48	47	–1	–1,75	–5 (2)		45	57	12	21		
46	50	4	10,5		16 (2)	44	56	12	21		17 (3)
42	54	12	21			37	43	6	10,5		
39	43	4	7		7 (1)	44	46	2	3,5		
61	55	–5	–8,75	–8,75		32	50	18	31,5		17 (2)
37	48	11	19		18 (2)	24	20	–4	–7		
41	58	17	22,75			41	41	0	0	–3,5 (2)	
36	42	6	10,5		19 (2)	40	36	4	7		
43	59	16	28			44	44	0	0		3,5 (2)
74	75	1	1,75		1,75 (1)	49	44	–5	–8,75		
51	45	–6	–10,5			50	44	–6	–10,5	–9 (2)	
45	42	–3	–5,25	–8 (2)		39	43	4	7		
60	65	5	8,75		8,75 (2)	32	40	8	14		12 (3)
61	66	5	8,75			23	25	2	3,5		

Röhre 3.

Freie Wurzelsp. von 5,5–8 mm				Freie Wurzelsp. von 5,5–8 mm				Freie Wurzelsp. von 5,5–8 mm			
I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
44	41	–3	–4,8	68	71	3	4,8	78	90	12	19,2
41	54	13	20,8	77	98	21	33,6	47	77	30	48
47	50	3	4,8	68	99	31	49,6	55	61	6	9,6
32	46	14	22,4	75	91	16	25,6	46	51	5	8
43	33	–10	–16	64	70	6	9,6	69	56	–13	–20,8
51	58	7	11,2	52	38	–14	–22,4	70	63	–7	–11
69	66	3	4,8	53	44	–9	–14,4	31	40	9	14
70	54	–16	–25,6	58	60	2	3,2				

Tabelle III.

Induktion von Mitosen ohne Kontakt. Abstand 1,5–2 mm. Versuch 31.

I.			D.			I.			D.			I.			D.		
8	6	2	55	54	1	50	52	–2	74	51	23	74	51	23	74	51	23
16	22	–6	72	75	–3	77	65	12	110	74	36	110	74	36	110	74	36
46	54	–8	47	55	–8	70	66	4	95	68	27	95	68	27	95	68	27
59	57	2	67	63	4	93	85	8	100	69	31	100	69	31	100	69	31
61	63	–2	69	66	3	96	94	2	80	60	20	80	60	20	80	60	20
69	62	7	63	65	–2	94	93	1	83	73	10	83	73	10	83	73	10
59	59	0	73	73	0	77	82	–5	66	72	–6	66	72	–6	66	72	–6
55	56	–1	57	57	0	78	75	3	84	76	8	84	76	8	84	76	8
57	54	3	59	66	–7	84	78	6	78	92	–14	78	92	–14	78	92	–14
60	58	2	53	52	3	79	68	11	87	86	1	87	86	1	87	86	1

I.		D.	I.		D.	I.		D.	I.		D.
76	84	-8	60	53	7	81	81	0	59	58	1
100	111	-11	51	52	-1	82	76	6	50	44	6
101	108	-7	69	68	1	74	65	-9	33	27	5
96	91	5	68	68	0	84	87	-3			
77	69	8	77	84	-7	93	95	-2			
53	57	-4	82	76	6	70	72	-2			

Versuch 24. Abstand 1,5 mm.

I.		D.	I.		D.	I.		D.	I.		D.
53	57	-4	95	95	0	95	75	20	96	75	21
61	62	-1	96	86	10	88	67	21	83	68	15
71	74	-3	92	89	3	96	82	14	69	72	-3
89	92	-3	101	106	-5	103	87	16	75	73	2
71	75	-4	100	92	8	95	71	24	69	69	0
95	93	2	108	77	31	104	70	34			

Versuch 3. Abstand 1,5 mm. Versuchsdauer 3 Stunden.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
31	32	-1	47	44	3	58	53	5	50	50	0
35	36	-1	37	29	-2	73	52	21	31	27	4
27	34	-7	49	47	2	70	59	11	50	53	-3
39	37	2	62	59	3	83	71	12	44	47	-3
38	32	6	54	53	1	72	66	6	35	36	-1
34	33	1	57	54	3	78	63	18	52	48	4
35	44	-9	55	57	-2	70	60	10	39	41	-2
60	59	1	66	44	22	57	56	1	36	36	0
43	40	3	66	46	12	45	46	-1	36	36	0
58	50	8	62	45	19	55	59	-4	37	34	3
35	40	-5	61	48	13	55	40	5			

Versuch 4. Abstand 2 mm. Dauer 3 Stunden.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
36	32	4	88	82	6	58	38	20	40	44	-4
30	33	-3	57	50	7	58	41	17	55	53	2
38	34	4	55	52	3	44	40	4	49	53	-4
35	31	4	58	60	-2	42	42	0	41	40	1
29	34	-5	64	65	-1	43	43	0	44	43	1
34	34	0	66	61	5	37	35	2	36	33	3
51	53	-2	50	52	-2	45	43	2	34	34	0
54	57	-3	52	53	-1	46	50	-4	46	47	-1
66	64	2	64	54	10	46	43	3	45	49	-4
72	78	-6	70	57	13	42	46	-4	31	37	6
75	81	-6	80	50	30	54	55	-1	23	25	-2
75	74	1	62	45	17	64	62	2	36	30	6

Tabelle IV.

Induktion mit Kontakt. Versuch 1. Versuchsdauer 4 Stunden.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
75	67	8	65	48	17	71	63	8	74	59	15
91	79	12	52	38	14	75	58	17	71	61	10
81	58	23	67	57	10	70	64	6	36	30	6
93	58	35	83	65	18	75	62	13			
76	48	28	55	45	10	71	54	17			

Versuch 2.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
95	91	4	94	82	12	104	77	27	104	95	9
95	91	4	122	91	31	87	77	10	97	88	9
102	104	-2	105	88	17	98	80	18	105	100	5
114	109	5	83	71	12	97	81	16	104	98	6
105	87	18	119	91	28	96	86	10	93	85	7
112	93	19	87	65	22	100	100	0	88	87	1

Tabelle V.

Ausbleiben der Induktion bei Anordnung B. Versuch 1. Abstand 1 mm.

Versuchsdauer 4 Stunden.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
83	87	-4	94	96	-2	109	103	6	72	73	-1
70	67	3	107	105	-2	93	94	-1	59	53	6
74	77	-3	116	113	3	101	115	-14	48	45	3
74	71	3	103	107	-4	93	96	-3	40	45	-5
80	81	-1	107	111	-4	96	90	6	33	38	-5
101	105	-4	94	100	-6	79	79	0	38	34	4
90	96	-6	84	93	-9	82	77	5	40	45	-5
86	91	-5	69	66	3	70	78	-8	78	72	6
119	110	9	83	77	5	92	84	8	20	25	-5
106	113	-7	69	74	-5	56	51	5	2259	2288	-29

Versuch 2. Abstand 1 mm. Versuchsdauer 4 Stunden.

I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
15	13	2	22	26	-4	35	35	0	14	12	2
15	18	-3	23	21	2	25	25	0	18	15	3
28	23	5	26	21	5	26	25	1	17	21	-4
28	29	-1	20	21	-1	26	33	-7	10	8	2
32	32	0	8	8	0	14	16	-2	12	12	0
18	22	4	19	20	-1	19	23	-4	8	10	-2
18	21	-3	17	15	2	25	23	2	18	19	-1
18	16	2	15	15	0	14	15	-1	766	763	+3
29	29	0	28	31	3	16	14	2			

Bastardierungsversuche mit entkernten Amphibieneiern.

Von

Paula Hertwig.

(Aus dem Institut für Vererbungsforschung, Landwirtsch. Hochschule, Berlin.)

Mit Tafel I und 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Einleitung, Material und Methode.

Seitdem durch *Oscar Hertwig* und *Strasburger* die Frage nach der Lokalisation der Erbsubstanz dahin präzisiert worden war, daß der Kern als der Träger des *Näglischen* Idioplasmas anzusehen wäre, sind die Versuche, Beweise oder Gegenbeweise für die Theorie zu bringen, nicht zum Abschluß gekommen.

Ein glänzendes, bereits älteres Experiment *Boveri's* (1889) schien die Frage definitiv zugunsten des Kerns entschieden zu haben. Kernlose Eifragmente einer bestimmten Echinodermenart gaben, mit dem Sperma einer anderen Species befruchtet, nicht zwischen beiden Eltern intermediäre, sondern rein väterliche Bastarde. — Arbeiten anderer Autoren erwiesen jedoch in der Folge, daß Irrtümer in der Deutung der Ergebnisse nicht ausgeschlossen waren, namentlich kam *Godlewski* auf Grund ähnlicher Versuche zu einem abweichenden Resultat. Er glaubte dem Plasma die führende Rolle bei der Ausbildung früher Entwicklungsformen zuschreiben zu müssen.

Nach jahrelanger ergebnisloser Diskussion war es wieder *Boveri*, der einige Klarheit verschaffte durch die aus seinem Nachlaß 1918 veröffentlichte Abhandlung »Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer Seeigelbastarde«. *Boveri* weist nach, daß bei seinen älteren, als wie aller Wahrscheinlichkeit nach auch bei *Godlewski's* Experimenten, Versuchsfehler vorgelegen hätten, insofern, als die für merogonisch gehaltenen Seeigelbastarde sich gar nicht ohne mütterlichen Kern entwickelt hätten. In allen Versuchen, bei denen dieser wirklich nicht mehr in den Eifragmenten enthalten war, gab die strittige Kombination *Sphaerechinus* ♀ × *Paracentrotus* ♂ überhaupt keine Larven mit Kalkskelett. Es trat vielmehr ein Stillstand der Entwicklung auf dem Gastrulastadium ein. Hieraus folgert *Boveri*, daß »der Kern durchaus nicht die Fähigkeit habe, in einem artfremden Plasma die Entwicklung bis zu jenem Stadium zu treiben, in dem die Entfaltung seiner Vererbungskräfte erst möglich wird«. Er beansprucht von einem bestimmten Stadium, mindestens

von der Gastrulation ab, »ein zu seinen besonderen Eigenschaften richtig abgestimmtes Protoplasma«.

Es erschien mir wünschenswert, die Versuche *Boveris* über die Wechselwirkung von Plasma und Kern an anderem Material und auf ihre allgemeine Bedeutung hin nachzuprüfen. Ein geeignetes Objekt hierfür sind die Amphibien, bei denen man leicht Kreuzungen zwischen verschiedenen Arten ausführen kann. Die Entkernung der Eier läßt sich freilich nicht, wie bei *Boveris* Seeigelversuchen, durch Schütteln und dadurch verursachte Absprengung kernloser Eifragmente erreichen. Es sind aber zwei andere Wege gangbar, die unabhängig voneinander von *Spemann* und *Baltzer* einerseits, von *G. Hertwig* und mir andererseits beschritten worden sind. *Baltzer* durchschnürte auf Anregung von *Spemann* und nach dessen 1914 angegebener Methode Eier von *Triton taeniatus* gleich nach der Befruchtung. Da mehrere Spermatozoen in das Ei eindringen, kann man auf diese Weise eikernlose Eihälften erhalten, die aber einen Spermakern enthalten. *Baltzer* bezeichnet die so entstehenden Embryonen und Larven als Merogone und hält sie für haploid. Statt mit arteigenem befruchtete *Baltzer* durchschnürte Eier auch mit Sperma von *T. cristatus*, *alpestris* und *palmatus*.

Der von mir gewählte und bereits 1916 mit einer Bastardierung kombinierte Weg ist ein ganz anderer. Ich tötete in den unbeschädigten Eiern den Eikern durch Mesothoriumstrahlen ab. Auf die Wahl der Methode wurde ich durch die Arbeiten meines Bruders hingewiesen, der zuerst 1911 Froscheier durch Radiumstrahlen entkernte und 1913 bereits die Versuche mit artfremder Bastardierung kombinierte, indem er entkernte Eier von *Bufo com.* mit gesundem Samen von *Rana temporaria* befruchtete und die Entwicklung bis zum Absterben auf dem Blastulastadium verfolgte.

Da vielleicht die von mir benutzte Entkernungsmethode zu dem Einwand Anlaß geben könnte, daß nicht nur die Kernsubstanz, sondern auch das Plasma von den Mesothoriumstrahlen getroffen worden sei und daher ebenso wie diese verändert und erkrankt sein könnte, muß ich auf die Resultate, die die Bestrahlung von Amphibieneiern und darauffolgende normale Befruchtung ergeben hat, kurz eingehen. — *G. Hertwig* erhielt bei kurzer Bestrahlungsdauer mit nicht sehr starken Präparaten (z. B. 5' mit 2 mg) sehr starke Mißbildungen, Störungen der Gastrulation und der frühesten Embryonalentwicklung, so daß die Tiere nur das Alter von 3, höchstens 4 Tagen erreichten. Setzte er aber die Eier für längere Zeit der Wirkung stärkerer Präparate aus, erreichte er, daß der weibliche Kern, dessen Schädigung den schlechten Entwicklungsverlauf verursachte, ausgeschaltet, die Entwicklung also haploid arrhenokaryotisch wurde. Er erhielt z. B. bei Bestrahlung

von 1 Stunde mit 5,3 mg recht gut ausgebildete Larven, die etwa 10 Tage alt wurden. Die haploiden Larven, einerlei ob arrheno- oder thelykaryotisch, längere Zeit, etwa bis zur Metamorphose zu züchten, ist bisher leider nicht gelungen. Das liegt aber nicht an der Schädigung, die die Eier durch die Bestrahlung erlitten haben, sondern an der mangelnden Lebensfähigkeit der haploiden Amphibienlarven; denn auch die durch lange Bestrahlung der Samenfäden erhaltenen haploid-thelykaryotischen Larven lassen sich nicht weiter züchten, sondern sterben stets nach etwa 14—21 Tagen ab. In meiner 1920 erschienenen Abhandlung »Haploide und diploide Parthenogenese« habe ich nachgewiesen, daß es bisher nicht gelungen ist, experimentell lebensfähige haploide Organismen zu erzeugen, doch habe ich nicht gesagt und will ich nicht sagen, daß es uns *nie* gelingen könnte. Im Gegenteil, wenn, wie als Arbeitshypothese angenommen werden kann, das gestörte Massenverhältnis von Kernsubstanz und Deutoplasma die schlechte Entwicklung bedingt, dann sind sehr wohl Wege denkbar, wie man diese Schädigung beseitigen kann. Auf die Möglichkeit, durch Durchschnürung die gestörte Relation wieder herzustellen, haben *G. Hertwig* und ich schon hingewiesen und in der Zwischenzeit auch einige Versuche in dieser Hinsicht gemacht, in einer Experimentierperiode aber nur sehr wenig Material erhalten, da wir uns erst in die Technik einarbeiten mußten. Ich habe die eigene Weiterbearbeitung der Frage dann aufgegeben, da ja *Baltzers* Durchschnürungsversuche in derselben Richtung liegen. — Meine Behauptung, daß haploide Amphibienlarven mit voller Plasma- und Dottersubstanz nicht lebensfähig sind, stützt sich auf ein sehr großes Beobachtungsmaterial. Mein Vater, mein Bruder und ich haben im Laufe der Jahre *mehrere tausend* haploide Larven, die wir aus Bestrahlungs-, chemischen und Bastardierungsversuchen erhalten hatten, zu züchten versucht. Nie wurde die erste larvale Entwicklungsperiode überschritten. Bemerkenswert hierbei ist noch die Feststellung, daß sich haploide Kröteneier besser entwickeln als die größeren Froscheier, und Tritonen besser als die Anuren. — Jedenfalls habe ich durch unsere ausgedehnten Untersuchungen die Überzeugung gewonnen, daß die aus Eibestrahlung gewonnenen haploiden Larven keine größeren pathologischen Störungen aufweisen, als die auf anderem Wege, ohne Vorbehandlung der Eier, erzeugten haploid-thelykaryotischen Larven. Das zeigt besser wie Worte ein Vergleich der Abbildungen von haploiden Tritonembryonen, die aus Sperma- und Eibestrahlungsversuchen hervorgegangen waren. Ich verweise auf die Textabb. I und 1a, die der Arbeit meines Vaters (1913), Taf. I, Abb. 26 und 27, und meiner älteren Tritonuntersuchung (1916), Taf. VI, Abb. 34, entnommen sind. — Von einer nennenswerten Schädigung des Protoplasmas kann bei einer so gleichartigen Entwicklung nicht die Rede

sein. — Es können also der von mir gewählten Entkernungsmethode keine Bedenken entgegenstehen.



Abb. 1 a.

Abb. 1 b.

Abb. 1.

Abb. 1. 27 Tage alte normale diploide Kontrollarve (*Triton taeniatus*).

Abb. 1 a. 27 Tage alte haploide thelykaryotische *Triton*-Larve, deren Ei mit Samenfäden befruchtet wurde, nachdem dieselben 2 Stunden zwischen zwei Mesothoriumkapseln bestrahlt worden waren.

Abb. 1 b. 22 Tage alte haploide arrhenokaryotische *Triton*-Larve, deren Ei 5 Minuten mit Mesothorium (51 mg Radiumbromid) bestrahlt und normal und arteigen befruchtet wurde.

Ich will hier noch ein Wort einfügen über die von *F. Levy* geäußerte Vermutung, daß künstlich parthenogenetische Amphibienlarven nicht lebensfähig sind, weil sie »poikiloploid«, um *Levys* Terminologie zu gebrauchen, wären. Er ist der Ansicht, daß die fraglichen nicht lebensfähigen Larven weder die diploide noch die haploide, sondern fast immer eine dazwischen liegende Chromosomenzahl besäßen. Wirklich haploide Tiere hält er ebenso wie diploide für lebensfähig. Das ist meinen Erfahrungen nach nicht der Fall. Die durch unsere Methoden erzeugten parthenogenetischen Larven sind, wie exakte Kernmessungen und zahlreiche Chromosomenzählungen zeigen (siehe auch Taf. XVIII, Abb. 12—18) tatsächlich haploid und doch nicht lebensfähig. Daß daneben, besonders häufig bei der Anstichmethode, »poikiloploide« Larven vorkommen, die, da sie nicht »ausbalanciert« sind, wie die Amerikaner sagen, sich nicht normal entwickeln können, will ich natürlich nicht in Abrede stellen.

Bastardierungsergebnisse.

Bekanntlich sind die Amphibien für Kreuzungsexperimente recht geeignet, da eine größere Anzahl von Bastardierungen bei relativ hoher Prozentzahl der Eier gelingt. Ich kombinierte folgende Kreuzungen mit dem Entkernungsexperiment:

1. *Rana arvalis* ♀ × *Rana temporaria* ♂.
2. Die Krötenkreuzungen *Bufo communis* ♀ × *Bufo viridis* ♂ und reziprok; *Bufo communis* ♀ × *Bufo calamita* ♂.
3. *Triton taeniatus* ♀ × *Triton cristatus* ♂ und *Triton taeniatus* ♀ × *Triton palmatus* ♂.

Die beiden im März laichenden Froscharten, *Rana arvalis* und *Rana temporaria*, die früher für dieselbe Art gehalten wurden und in der Tat außerhalb der Brunstzeit und im halberwachsenen Zustand leicht zu verwechseln sind, lassen sich nur in der einen Richtung kreuzen, da die Samenfäden von *Rana arvalis* nicht die dicke Hülle der *Rana temporaria*-Eier durchdringen können. Die Eier von *Rana arvalis* wurden schon von Pflüger und dann von Born mit *Rana temporaria*-Sperma befruchtet. Der Verlauf der Befruchtung, Furchung und die weitere Entwicklung wurden von Born ausführlich beschrieben. Die Befruchtung gelingt durchaus nicht leicht, die Prozentzahl der sich furchenden Eier ist meist eine äußerst geringe und individuellen Schwankungen, deren Ursache ich nicht habe ergründen können, unterworfen. Dann tritt auch häufig eine unregelmäßige Segmentierung, sogenannte Barockfurchung, die wohl auf Polyspermie beruht, auf. Die Experimente waren daher sehr mühsam. Hatte es doch nur Zweck, mit der Bestrahlung zu beginnen, wenn ein Vorversuch gezeigt hatte, daß die betreffenden Eier ein leidlich günstiges Bastardierungsergebnis gaben. — Die weitere Entwicklung der Bastarde verläuft so, daß sich bei einer Anzahl der sich anfangs normal furchenden Eier von der Gastrulation an Entwicklungsstörungen bemerkbar machen, die zu einem Absterben in der 1.—2. Wochen führen, daß ein Teil der Bastarde sich aber normal entwickelt und zur Metamorphose kommt. An den kleinen Fröschen lassen sich nach Born Bastardcharaktere nachweisen, z. B. im Skelett des Fußes. — Einen Teil meiner Bastarde habe ich bald nach der Metamorphose fixiert und will sie auf die Variabilität der Bastardcharaktere untersuchen. Einige Tiere habe ich bis zum Alter von 1½ Jahren züchten können. Sie hatten alle mißbildete Hinterbeine, und dieser Defekt wurde wahrscheinlich die Ursache ihres Todes. Ob ein Zusammenhang zwischen Bastardierung und Mißbildung besteht, vermag ich noch nicht zu sagen.

Die Krötenkreuzungen wurden nach älteren Arbeiten von Born und Pflüger von meinem Bruder 1918 eingehend untersucht. Die

Eier der Kröten lassen sich mit dem Sperma der anderen Arten ebensogut wie mit art eigenem besamen. Bei richtiger Samenkonzentration kann man bei allen Kreuzungen 100% normal sich teilender Eier erhalten. Aus diesem Grunde waren die Kröteneier das beste Versuchsmaterial.

Die *Bufo communis* ♀ × *Bufo viridis* ♂-Bastarde entwickeln sich über die Metamorphose hinaus zu lebensfähigen echten Bastarden, die eine ganze Reihe von väterlichen Eigenschaften, so besonders bei der Hornzahnbildung und in der Färbung der Haut, aufweisen. Diese Bastarde, von denen noch vier am Leben sind, will ich einer eingehenden Untersuchung unterziehen. Auch der Ausfall dieser Kreuzung kann durch individuelle Eigenschaften der Geschlechtsprodukte beeinflusst werden. So starben bei einem Versuch im Frühjahr 1920 die Mehrzahl der Bastarde in den ersten Wochen ab, indem sie wassersüchtig wurden, während die normal befruchteten Eier desselben Weibchens keine hohe Mortalitätsziffer aufwiesen.

Die reziproke Kreuzung, *Bufo viridis* ♀ × *Bufo communis* ♂, ist 1918 von meinem Bruder eingehend beschrieben worden. Sie ergibt keine lebensfähigen Bastarde, sondern stark mißbildete Embryonen (vgl. G. Hertwig 1918, Taf. XIV, Abb. 29—43), die spätestens am 12. Entwicklungstag absterben. Es liegt hier also ein Fall fehlender Reziprozität der Entwicklung vor.

Kreuzungen mit *Bufo calamita* wurden vor langer Zeit von Bruch und De l'Isle ausgeführt. Bruch beschreibt eine natürliche Kopula von *Bufo vir.* ♀ mit einem *B. calam.* ♂, und sagt dann weiter, »der Laich ging bis zum Ende der Furchung und stand dann ab«. Leider ist es mir bisher wegen der Schwierigkeiten der Materialbeschaffung nicht gelungen, den Versuch nachzuprüfen.

De l'Isle berichtet über die Bastardierung von *Bufo communis* und *Bufo calamita* in beiden Richtungen. Er stellte eine große Sterblichkeit der Bastarde nach den ersten Embryonalphasen fest. Ein Tier lebte 2½ Monate, ohne seine Hinterbeine ausgebildet zu haben. — Ich führte die Kreuzung *Bufo communis* ♀ × *calamita* ♂ in diesem Frühjahr viermal mit stets gleichem Erfolg aus. Auf eine normale Furchung folgte bei vielen Eiern eine stark gestörte Gastrulation mit Riesenpfropfbildung, ähnlich wie bei der Kreuzung *Bufo viridis* × *communis*. Einige wenige Tiere entwickelten sich besser und ergaben Larven, die im Wachstum hinter den Kontrollen zurückblieben. Die ältesten erreichten das Alter von 19 Tagen. — Eine Untersuchung des fixierten Materials auf Bastardcharaktere steht noch aus. Ich halte es nicht für ganz unmöglich, auf frühen Stadien Unterschiede in der Spinndrüsenentwicklung festzustellen, was besonders bei den zugrunde gehenden Bastarden interessant wäre, in Hinblick auf die Frage, ob hier der väterliche Kern seinen Einfluß bemerkbar machen kann.

Die beiden Tritonkreuzungen wurden von *Poll* und in den letzten Jahren von *Frl. Pariser* gündlich studiert. Es entstehen lebensfähige Bastarde. Das Befruchtungsergebnis ist bei Verwendung von *cristatus*-Sperma günstiger als bei *palmatus*-Sperma. Die Bastarde *Triton taeniatus* ♀ × *palmatus* ♂ entwickeln sich im Durchschnitt besser als die *Triton taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂-Bastarde. Doch resultieren aus beiden Kreuzungen lebensfähige Bastarde.

Entkernungsexperimente.

Ich komme nun zur Besprechung der Entkernungsexperimente. Verwendet wurden zwei Mesothoriumpräparate in der Stärke von 7,29 mg und 5,3 mg reinem Radiumbromid. Die Eier wurden in Gruppen zu etwa fünf bis sechs dicht nebeneinander auf Glimmerplättchen gesetzt, zwischen die beiden Präparate im Abstand von 40 mm gebracht und in einer feuchten Kammer bestrahlt. Für fast jeden Kreuzungsversuch wurde eine Kontrollbestrahlung mit normaler Befruchtung ausgeführt, ebenso wie normale Befruchtungen und Bastardierungen unbefruchteter Eier. Es zeigte sich, daß nach 15' Bestrahlung der Eikern abgetötet war, doch habe ich, da die Eier längere Bestrahlung gut vertrugen, zur Sicherheit meistens $\frac{3}{4}$ —1 Stunde bestrahlt. — Wenn irgend möglich, habe ich die Eier bis zur 8. Teilung verfolgt. Nur normal geteilte Eier wurden weiter beobachtet. Unbefruchtete und unregelmäßig gefurchte (gezernte oder polysperme Eier) wurden aussortiert.

a) Versuche mit Eiern von *Rana arvalis*.

Bestrahlungen von Eiern von *Rana arvalis* wurden am 20., 21., 24., 27. März 1921 ausgeführt, und zwar 21 Serien mit Bastardierung, 11 mit normaler Befruchtung. Es furchten sich von den bestrahlten bastardierten Eiern 28 normal (die Furchung wurde bis zur 8. Teilung verfolgt), die nach 2 Tagen mit der Gastrulation begannen, es aber nicht über die Sichelrinne brachten, und spätestens am 3. Tage nach der Befruchtung abstarben. Bei den zur Kontrolle bestrahlten Eiern traten zwar auch einige pathologische Gastrulationen auf, doch lieferten die meisten kleine, etwa 8 Tage alte Larven. Vier von ihnen, 7 und 8 Tage alt, habe ich geschnitten, um mich durch Kernmessungen von ihrer haploiden Natur zu überzeugen. Ich erhielt für die vier arrhenokaryotischen Larven für r^3 die Werte: 0,433; 0,397; 0,406; 0,367. Bei zwei gleich alten diploiden Kontrollen war $r^3 = 0,7015$ und 0,7301.

b) Versuche mit *Bufo communis*, *viridis* und *calamita*.

Ein weit größeres Material haben mir die Krötenkreuzungen geliefert. Sie eignen sich weit besser für die Bestrahlungsversuche, da man damit rechnen kann, daß sich über die Hälfte der bestrahlten Eier nach der

Bastardbefruchtung normal teilt. Unangenehm ist nur die sehr leicht eintretende Polyspermie.

Ich habe im Frühjahr 1920 kombiniert mit der Kreuzung *Bufo communis* ♀ × *Bufo viridis* ♂ 19 Bestrahlungen (20–30') ausgeführt. Von den sechs Kontrollbestrahlungen furchten sich 31 Eier normal; 2 Tage später gastrulierten sie, wenn auch nicht so normal wie unbestrahlte Kontrollen. Nach 4 Tagen lebten noch 20 Neurulae. Ein Alter von 5 Tagen erreichten 6; von 8 Tagen 3; von 10 Tagen 2; von 14 Tagen 1 Larve. — Von den bastardierten Eiern furchten sich 91 normal, aber kein Ei entwickelte sich weiter als bis zum hufeisenförmigen Urmund, beharrte auf diesem Stadium etwa 24 Stunden und starb dann ab. Denselben Versuchsausfall hatte ich im April 1921 mit insgesamt 33 Bestrahlungen, darunter 18 Kontrollen. Von den letzten furchten sich 42 Eier, 8 Tage alt wurden 12 Larven, 17 Tage alt 4. Kernmessungen bei zwei 10 Tage alten Larven ergaben für r^3 den Wert 0,379, für die diploiden Kontrolllarven 0,778 und 0,7952. Bei einer 14 Tage alten haploiden Larve war $r^3 = 0,247$, bei der Kontrolle 0,4280.

Die Bastardkombination (32 normal geteilte Eier) starb wieder bei der Gastrulation ab.

Die Bestrahlung von *Bufo viridis*-Eiern und Bastardierung mit *Bufo communis*-Sperma konnte ich wegen Materialschwierigkeiten nur an einem Tage mit acht Bestrahlungen im April 1920 ausführen. 38 Eier furchten sich normal und starben wie bei der vorhin beschriebenen reziproken Kreuzung bei der Gastrulation ab. Leider habe ich zu diesem Versuch keine gute Kontrollbestrahlung, da ich die Eier zu stark besamt hatte und sehr starke Polyspermie erhielt. Die Wiederholung des Versuchs war wegen der Schwierigkeiten, gute Eier von *Bufo viridis* zu erhalten, bisher nicht möglich. Sie erübrigte sich aber auch durch die Versuche mit *Bufo calamita*; denn die Kreuzung von *Bufo communis* ♀ × *calamita* ♂ verläuft derjenigen von *Bufo viridis* ♀ × *communis* ♂ sehr ähnlich.

Die Kombination *Bufo communis* ♀ × *calamita* ♂ wurde 11mal ausgeführt. Es furchten sich 41 Eier normal, stellten aber, wie in den anderen Versuchen, mit der Gastrulation ihre Entwicklung ein. — Abbildungen der auf der Gastrulation stehen gebliebenen Keime gebe ich nicht, da sie in ihrer äußeren Gestaltung keine Besonderheiten aufwiesen. Auch an Schnittpräparaten läßt sich nichts über die Ursache des Absterbens ermitteln. Die meisten Kerne waren normal, nur wenige pyknotisch, jede Zelle besaß einen Kern. — Die arrhenokaryotisch-haploiden Larven waren entwickelt, wie wir sie in unseren älteren Arbeiten beschrieben haben. Ich verweise daher auf die früher veröffentlichten Abbildungen, insbesondere auf *G. Hertwig* 1913, Taf. VI, Abb. 10, 11, 15 und 16.

Ich fasse die Resultate der obigen Versuche zusammen, indem ich die in meiner vorläufigen Mitteilung gegebene Tabelle wiederhole.

I. Gruppe. Bastardierung entkernter Frosch- und Kröteneier.

Kreuzung	Entwicklung der Bastarde	Entwicklung der entkernten norm. befr. Eier	Entwicklung der entkernten bastard. Eier
<i>Rana arb.</i> ♀ × <i>R. temp.</i> ♂	Bis über die Metamorphose hinaus lebensfähig	Larven, die alle Organe mehr oder weniger normal besitzen. Alter: 8 Tage	Ausbildung einer sichelförmig. Gastrulationsrinne. Stillstand der Entwicklung und Absterben am 2. bis 3. Tage.
<i>Bufo comm.</i> ♀ × <i>B. vir.</i> ♂	Bis über die Metamorphose hinaus lebensfähig	Larven, die etwa 14 Tage alt werden	
<i>Bufo vir.</i> ♀ × <i>B. comm.</i> ♂	Erkrankung bei der Gastrulation. Alter: 12 Tage		
<i>Bufo comm.</i> ♀ × <i>B. calam.</i> ♂	Gastrulation meist pathologisch. Alter: 19 Tage		

e) Versuche mit *Triton taeniatus*, *cristatus* und *palmatus*.

Der Ausfall der Tritonkombinationen weicht von den bisher geschilderten Versuchen ab. Zwar zeigt es sich auch hier, daß der artfremde Kern den arteigenen nicht voll zu ersetzen vermag. Jedoch entwickeln sich die entkernten Bastarde über die Gastrula hinaus zu kleinen, mehr oder minder pathologischen Embryonen. Die Bestrahlung von *Triton communis*-Eiern wurde 61mal ausgeführt, davon 17mal mit Kontrolleiern, 4mal mit darauffolgender Kreuzung mit *Triton palmatus*, 40mal mit der Kreuzung *Triton cristatus* kombiniert.

1. *Triton taeniatus* × *Triton cristatus*.

Ich gebe einen Auszug aus den Protokollen von 1921. — Am 28. IV. erhielt ich frische *Triton taeniatus*-Weibchen. Vier Versuchsserien wurden gemacht:

- Bastardbefruchtung *Triton taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂.
- Eibestrahlung von *Triton taeniatus* mit darauffolgender Bastardierung.
- Kontrollbefruchtung *Triton taeniatus* × *taeniatus*.
- Eibestrahlung von *Triton taeniatus* mit darauffolgender Befruchtung mit *Triton taeniatus*-Sperma.

Am 30. IV waren die Eier von a) und c) in der Gastrulation, ein ringförmiger Urmund wurde beobachtet.

Von Serie b) hatten sich normal gefurcht: I. $\frac{1}{4}$ Stunde bestrahlt 1 Ei, II. $\frac{1}{2}$ Stunde bestrahlt 8 Eier, III. $\frac{3}{4}$ Stunde bestrahlt 2 Eier. Am 30. IV. fand ich: I. 1 bessere, 1 schlechtere Blastula mit beginnender Gastrulation. II. 8 Gastrulae, der Dotterpfropf war aber größer als bei den Kontrollen. III. 2 ziemlich pathologische Gastrulae.

Von Serie d) hatten sich normal gefurcht: I. $\frac{1}{2}$ Stunde bestrahlt 2 Eier, II. $\frac{3}{4}$ Stunde bestrahlt ebenfalls 2 Eier. Am 30. IV. fand ich 4 Gastrulae; der Urmund war nur wenig weiter als bei den Kontrollen a) und c). In der b)-Serie entwickelten sich in den folgenden Tagen 9 Embryonen, von denen die besten entwickelt waren wie der am 16. V. fixierte Embryo Abb. 1, Tafel I ($\frac{1}{2}$ Stunde bestrahlt). Am Kopfe fehlen die Augen, die Kiemen sind schlecht entwickelt, der Leib ist etwas aufgetrieben wegen beginnender Wassersucht des Herzbeutels. Der Flossensaum am Schwanz ist kaum entwickelt. Die übrigen 8 Tiere waren am 8. V., 10. V., 12. V., 15. V. und 16. V. fixiert worden, da sie am Absterben waren. An Schnittpräparaten war festzustellen, daß Augen- und Ohrbläschen meistens vorhanden waren. Verschiedene hatten ein verdoppeltes Medullarrohr. Da einige bereits zu spät, d. h. nach dem Absterben, fixiert worden waren, waren Kernmessungen und die Feststellung der Chromosomenzahl nicht bei allen möglich. Chromosomenzählungen konnten an einem am 12. V. fixierten Embryo ($\frac{1}{4}$ Std. bestrahlt) vorgenommen werden, und zwar an Totalpräparaten des Flossensaumes und der abpräparierten Bauchhaut. 1 Mitose mit 12 Chromosomen ist in Abb. 12 der Tafel I wiedergegeben, 3 andere wurden noch gezählt. Die Kerne wurden an einem 17 Tage alten und an dem 19 Tage alten Embryo Abb. 1 der Tafel I gemessen. Für r^3 erhielt ich die Werte 0,7231 und 0,6942; r^3Co war = 1,374.

In der d)-Serie entwickelten sich die vier normal gefurchten Eier weiter. Die beiden $\frac{3}{4}$ Stunden bestrahlten mußten am 16. V. und 22. V. abgetötet werden, die beiden anderen am 24. V. Abb. 2 der Tafel I zeigt die am 24. V. fixierte Larve, die charakteristisch ist für die Entwicklungsfähigkeit haploid-parthenogenetischer Larven (vgl. Textabb. 1 und die Abbildungen in meines Vaters und meiner älteren *Triton*-Arbeit). Ein Vergleich mit einer gleichaltrigen Kontrolle (Abb. 3 der Tafel I) zeigt am besten den Unterschied zwischen einer normalen diploiden und einer haploiden Larve. Letztere ist kürzer, neigt zu Wassersucht in Herz- und Bauchgegend, der Flossensaum ist trübe und weniger gut ausgebildet. Die Kiemen sind kürzer und weniger verzweigt, die Beinanlagen in der Entwicklung zurück. Häufig findet man auch sonst noch Mißbildungen, namentlich in Hirn und Sinnesorganen (vgl. Taf. I, Abb. 5, 8). Daß die vier Larven wirklich alle haploid waren, konnte ich durch Chromosomenzählungen bei jeder einzelnen feststellen. Ich habe drei Mitosen Taf. I, Abb. 13 (22. V.

fixiert, $\frac{3}{4}$ Stunde bestrahlt), Taf. I, Abb. 14 (24. V. fixiert, 1 Stunde bestrahlt, Schwanz von Abb. 2) und Taf. I, Abb. 15 (24. V. fixiert, 1 Stunde bestrahlt) gezeichnet und sechs weitere gezählt. Ich fand hier Mitosen, bei denen ich unsicher war, ob ich die Zahl auf 11, 12 oder 13 anzugeben hätte.

Die Bastarde a) und die Co c) hatten sich bis zum Abbruch des Versuches normal entwickelt.

Eine zweite Versuchsreihe wurde am 30. IV 21 angefangen.

e) Bastardbefruchtung *Triton taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂.

f) Eibestrahlung von *Triton taeniatus* (1 Stunde) mit darauffolgender Bastardierung mit *Triton cristatus* ♂.

g) Eibestrahlung von *Triton taeniatus* (I. 1 Stunde, II. 20') mit darauffolgender Befruchtung mit *Triton taeniatus*.

Es teilten sich in f) 6 Eier anscheinend normal. Am 8. V. waren 6 Neurulae vorhanden, z. T. stark pathologisch mit verdoppelter Rückenrinne. Die 2 besten hatten einen deutlich abgesetzten Kopf und Schwanzhöcker. In g) hatten sich 7 Eier geteilt (I. = 3; II. = 4). Am 8. V. waren 5 gute, 2 verkümmelte Embryonen vorhanden mit deutlich abgesetztem Kopf und Schwanz, viel besser entwickelt als die Embryonen der Kultur f), wenn auch nicht so weit fortgeschritten wie Lo-Bastard e). Am 15. V., 17. V. und 22. V. wurden die letzten Larven fixiert, die den Entwicklungsgrad von Taf. I, Abb. 1 aufwiesen. Von der am 15. V. fixierten Larve konnten 3 Mitosen gezählt werden, von denen eine in Taf. I, Abb. 16 wiedergegeben ist. Bei einer zweiten zählte ich 11, bei einer dritten 12 Chromosomen.

Von Kultur f) wurde der letzte schlecht entwickelte Embryo am 17. V. fixiert, 4 Mitosen gezählt und eine davon in Taf. I, Abb. 17 abgebildet. Die Differenzierung war nicht erheblich fortgeschritten, keiner der Embryonen war so weit entwickelt wie Taf. I, Abb. 1 aus der entsprechenden Versuchsserie vom 28. IV.

Am 5. VI. wurde der Versuch nochmals wiederholt. h) Bastard; i) Eibestrahlung + Bastardierung (I. 1 Stunde 2 Eier normal geteilt, II. $1\frac{1}{2}$ Stunden 3 Eier normal geteilt); k) Eibestrahlung + normale Befruchtung (I. $1\frac{1}{2}$ Stunden 2 Eier, II. $\frac{3}{4}$ Stunden 1 Ei normal, 2 geteilt). Den Entwicklungsunterschied zwischen den Serien i) und k) veranschaulichen die Abb. 4 und 5, Taf. I, die durchaus den Abb. 1 und 2, Taf. I entsprechen. In Abb. 5, Taf. I tritt uns wieder der haploide Typus entgegen (Alter 16 Tage). Abb. 4, Taf. I ist 17 Tage alt, aber sehr wenig differenziert und stark mißbildet. Pigmententwicklung ist nur auf dem Rücken zu erkennen.

Zu diesen Versuchen aus dem Jahre 1921 kommt noch eine Versuchsserie von 1920, bei der ich auch noch bestrahlte *Triton taeniatus*-Eier mit *Triton palmatus*-Sperma befruchtete.

2. *Triton taeniatus* × *palmaris*.

Da *Triton palmaris* in der Berliner Gegend nicht heimisch ist, also von außerhalb erst bezogen werden muß, habe ich den Versuch nur einmal ausführen können. Da sich die Eier von *Triton taeniatus* nicht leicht mit Sperma von *Triton palmaris* besamen lassen, gelang mir leider nur die Befruchtung von einem einzigen von 20 bestrahlten Eiern. Dieses eine Ei entwickelte sich aber recht gut, die Larve mußte 18 Tage alt fixiert werden und ist in Taf. I, Abb. 6 und 7 sowohl von der Bauch- wie von der Rückenseite gezeichnet wiedergegeben (Bestrahlungszeit 20'). Zum Vergleich gebe ich Abb. 8, Taf. I, von einer gleichaltrigen Larve, 20' Eibestrahlung, Befruchtung mit *taeniatus*-Sperma, und einer diploiden normalen Kontrollarve (*Triton taeniatus* × *taeniatus*) (Taf. I, Abb. 9). Die beiden haploiden Larven sind leicht mißbildet (z. B. in den Augenanlagen), die Larve mit dem *palmaris*-Kern ist in der Differenzierung noch hinter Abb. 8, Taf. I zurückgeblieben. Ob die schlechtere Entwicklung hier eine zufällige ist, oder ihre innere Notwendigkeit hat, kann ich natürlich aus dem einen Versuch nicht entscheiden, doch möchte ich letzteres nach Baltzers Versuchen annehmen. — In den Abb. 10 und 11, Taf. I sind noch zwei weitere Embryonen abgebildet aus einem Versuch vom gleichen Tage, Eibestrahlung *taeniatus* 20', Bastardierung mit *Triton cristatus*, Alter 15 Tage. Auch hier sehen wir wieder, daß der Kern von *Triton cristatus* die Entwicklung nicht über das uns schon bekannte Stadium des kleinen Embryos mit abgesetztem Kopf und Schwanz und beginnender Pigmentierung zu leiten vermag. Gezählt wurden haploide Mitosen in der Bauchhaut von Abb. 8, Taf. I und von der Larve mit dem *palmaris*-Kern. Abb. 18, Taf. I zeigt eine von diesen, in zwei weiteren ließ sich die Zahl 12 ebenfalls genau bestimmen. Eine kleine Tabelle möge als Übersicht die Versuchsbeschreibung abschließen.

II. Gruppe. Bastardierung entkernter *Triton*-Eier.

Kreuzung	Entwickl. d. Bastarde diploid	Entwicklung der entkernten, normal befruchteten Eier haploid	Entwicklung der entkernten, bastardierten Eier haploid
<i>Triton taen.</i> ♀ × <i>crist.</i> ♂	Lebens- fähige Bastarde	Im günstigsten Fall Larven, die bis zum Verbrauch des Dotters leben. Alter etwa 22—27 Tage	Kleine Embryonen mit Kopf und Schwanz. Selten Pigmentbildung und Herz pulsation. Alter höchstens 18 Tage
<i>Triton taen.</i> ♀ × <i>palmaris.</i> ♂			Entwickeln sich besser wie oben. Deutliche Herz pulsation, viel Pigment. Alter 18 Tage

Nicht unerwähnt will ich eine Beobachtung aus dem Jahre 1916 lassen. Bei meinen älteren Eibestrahlungsversuchen erhielt ich ein einziges Mal eine Larve aus der Besamung eines entkernten *Triton taeniatus*-Eies mit *Triton cristatus*-Sperma, die sich weit besser entwickelten als alle anderen. (Vgl. Arbeit 1916, Taf. VI, Abb. 35 mit Abb. 34.)

Sie erwies sich als diploid. Da ich einen Versuchsfehler für ausgeschlossen halte, muß irgendwie eine Reduplikation des männlichen Kerns stattgefunden haben. Es ist also hier ein diploider *cristatus*-Kern im *taeniatus*-Plasma enthalten. Dieser vermag die Entwicklung viel weiter zu leiten als ein haploider *cristatus*-Kern im *taeniatus*-Plasma, weiter sogar als ein haploider *taeniatus*-Kern im arteigenen Plasma. — Eine normale Entwicklung resultiert aber nicht, die vermag auch der diploide Kern im artfremden Plasma nicht zu leisten. — Leider ist das nur eine einzige Beobachtung, die der Zufall ergeben hat und die nicht willkürlich wieder hervorgebracht werden kann. Immerhin lehrt sie, daß der Entwicklung eines *taeniatus*-Eies mit *cristatus*-Kern die äußersten Grenzen nicht notwendig auf dem von *Baltzer* und mir beschriebenen Entwicklungsstadium gesetzt sind. Die von uns beobachtete Grenze gilt nur für haploide Larven und wird bedingt durch eine doppelte Schädigung, durch diejenige der haploiden Entwicklung und durch die Anwesenheit eines artfremden Kernes im *taeniatus*-Plasma.

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Meine Versuche hatte ich bis auf die Durcharbeitung abgeschlossen, als *Baltzer* so freundlich war, mich auf seinen 1920 gehaltenen Vortrag aufmerksam zu machen. Erfreulich ist die Übereinstimmung unserer unabhängig voneinander mit verschiedenen Methoden gewonnenen Versuchsergebnisse. Meine durch Bestrahlung entkernten *Triton*-Larven entwickelten sich ganz analog den von *Baltzer* erzeugten Merogonen, und zwar am besten die haploiden, normal befruchteten; erheblich schlechter die Kombination *Triton taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂, die *Baltzer* nur bis zum geschlossenen Medullarrohr und bis zur Augenblasenbildung, ich etwas weiter züchten konnte. Besonders wertvoll ist mir das mit *Baltzer* übereinstimmende Resultat in der *taeniatus* ♀ × *palmatus* ♂-Kreuzung, das auch bei *Baltzer* viel besser entwickelte Embryonen als die *taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂-Kreuzung ergab.

Ich fasse die gewonnenen Resultate noch einmal kurz zusammen:

Der männliche Kern vermag im artfremden Plasma eines Eies die Entwicklung nicht ebenso zu leiten wie der arteigene Kern, selbst nicht bei Arten, bei denen Bastardierung eine lebensfähige F_1 -Generation ergibt. Trotzdem also dem Kreuzungsexperiment zufolge zum mindesten zwischen den Kernsubstanzen eine nahe Verwandtschaft besteht,

treten bei den Merogonieversuchen starke Entwicklungshemmungen auf, die bei den Frosch- und Krötenversuchen bereits zu einem Absterben bei beginnender Gastrulation führen, bei den *Triton*-Versuchen zwar die erste Embryonalentwicklung zulassen, aber doch in deutlich gehemmter Form.

Es lassen sich meine Amphibienexperimente fast Punkt für Punkt mit *Boveri*s Seeigelarbeiten vergleichen. *Boveri* arbeitete mit *Sphaerechinus* und *Paracentrotus*. Wie bei *Bufo communis* und *Bufo viridis* liefert die Kreuzung in der einen Richtung, und zwar bei Verwendung von *Sphaerechinus*- und *Bufo communis*-Eiern, lebensfähige Tiere mit Bastardcharakteren. Die reziproken Kreuzungen führen zu anormaler Entwicklung. Identisch ist bei beiden Serien das Resultat der Entkernungsversuche. In beiden Richtungen setzt sowohl bei den Seeigeln wie bei den Fröschen und Kröten Stillstand der Entwicklung bei der Gastrulation ein.

Ebenso wie es *Boveri* gelungen ist, bei einer anderen Seeigelspezies günstigere Zuchtergebnisse merogoner bastardierter Larven zu erhalten, nämlich bei der Besamung entkernter *Parechinus*-Eier mit *Paracentrotus*-Samen, hatten *Baltzer* und ich bei Tritonen besseren Erfolg als bei den Kröten.

Es fragt sich nun, ob die dargelegten Versuche eine Antwort geben auf die Frage, durch die sie veranlaßt worden sind, nämlich nach der Lokalisation der Vererbungssubstanz. *Boveri* und *Baltzer* glauben sie verneinen zu müssen, und zwar weil weder die Seeigel noch die *Triton*-Merogone sich bis zu dem Stadium entwickeln, in welchem dem Kern »die Entfaltung seiner Vererbungskräfte erst möglich wird« (*Boveri*). *Baltzer* hält dies Ziel bei der Kreuzung *taeniatus* ♀ × *palmatus* ♂ vielleicht noch erreichbar, da ja bekanntlich diese Merogone sich am besten entwickeln. Gräfin zur Linden hat auch ein frühes larvales Unterscheidungsmerkmal beschrieben, das vielleicht benutzbar wäre. Sie beobachtete, daß die Seitenstreifen bei *Triton palmatus*-Embryonen zum Unterschiede von *Triton taeniatus* erst später als die Rückenpigmentstreifen angelegt würden, und daß die Rückenstreifen bei ganz jungen *Triton palmatus*-Embryonen zu einer breiten pigmentierten Zone verbunden sind, während sie bei *Triton taeniatus* getrennt bleiben. — Ob wir es aber bei den von Gräfin zur Linden beobachteten Unterscheidungsmerkmalen wirklich mit verschiedenen Artcharakteren zu tun haben, ist mir recht zweifelhaft. Individuelle Verschiedenheiten in der ersten Anordnung der Pigmentzellen scheinen vorzukommen. Frl. Dr. *Pariser*, Berlin, die eingehend die Pigmententwicklung bei Tritonen studierte, erlaubt mir mitzuteilen, daß sie keine Artunterschiede auf embryonalen und frühen larvalen Stadien finden konnte.

Ich halte jedenfalls die Tritonen für kein günstiges Material für

die Auffindung früh entwickelter Artmerkmale. Weit geeigneter sind wohl Fische, wie die Untersuchungen von *E. Pinney* zeigen, und die sich vielleicht auch für Merogonieversuche verwenden ließen.

Der theoretische Wert der Amphibienexperimente liegt auf einem anderen Gebiet, auf dem Einblick, den wir in die Wechselbeziehungen von Plasma und Kern erhalten.

Der vererbungstheoretisch und entwicklungsphysiologisch sehr interessante Kernpunkt der Frage nach der Wechselwirkung von Plasma und Kern ist: *Wie beeinflußt der Kern im Entwicklungsgeschehen die Differenzierung des Protoplasmas?* Denn nur durch Differenzierung des Protoplasmas ist Entwicklung überhaupt möglich, das Idioplasma selbst, das als Erbgut von Zelle auf Zelle und von Generation zu Generation übertragen wird, besitzt ja eine relative Konstanz, und die Bedingungen für seine Veränderungsfähigkeit oder »Mutabilität« liegen außerhalb des Rahmens einer Untersuchung, die sich auf die Grundlagen der individuellen Entwicklung bezieht. Wir können daher auch fragen: Wie haben wir uns die Entfaltung der Erbanlagen zu denken? Wenn es uns gelänge, hier eine befriedigende Antwort zu geben, so wäre ein neuer Weg eröffnet, um die alte Streitfrage zu lösen, ob der Kern nur der Träger der sogenannten »speziellen« Arteigenschaften ist, oder auch die »generellen« Anlagen bestimmt, die häufig, so namentlich von *Godlewski* und *Loeb*, auf Konto des Protoplasmas gesetzt werden.

Ohne mich auf eine erschöpfende Diskussion des Themas, das kürzlich erst von *Penners* eine eingehende Darstellung gefunden hat, einzulassen, will ich meine Ansichten, wie ich sie auf Grund meiner Versuche gewonnen habe, klarlegen. Ich verweise hierbei auf die Abhandlungen von *G. Hertwig* und auf seine Stellungnahme zu der Frage.

Dem in das Ei gelangten Spermakern fällt zunächst die Aufgabe zu, die Furchung des Eies zu veranlassen. Dieser Aufgabe kann er genügen, einerlei, ob er einen weiblichen Partner findet oder nicht, wenn er nur die Gelegenheit hat, seine Substanz aus dem ihn umgebenden Protoplasma zu vermehren. Wir wissen durch die Untersuchungen von *Godlewski*, daß die Vermehrung der Kernsubstanz auf Kosten der während der Eireifung in das Cytoplasma übergetretenen Kernsubstanzen geht. Denn am Ende der Furchungsperiode ist das Gesamtvolumen aller Kerne gleich demjenigen des unreifen Keimbläschens. Es ist also für das Zustandekommen der Furchung zunächst einmal nötig, daß der Kern die zu seiner Vermehrung notwendigen, im Ei-plasma gespeicherten Kernsubstanzmengen ausnutzen kann. Daß dies bei sogar recht entfernt verwandten Spezies möglich ist, zeigen *Godlewski's* Versuche, Besamung von *Parechinus*-Eiern mit *Antedon*-Sperma, und *G. Hertwig's* Besamung entkernter Kröteneier mit Sperma von *Rana fusca* (vgl. S. 42). — Wieweit der Furchungsverlauf ein regel-

mäßiger ist, ist natürlich noch von ganz anderen Momenten abhängig, wie z. B. von der Lage des Furchungskernes im Ei, der Anordnung des Cytoplasmas usw.

Nach Abschluß der Furchung, der erreicht ist, wenn eine bestimmte Kernplasmarelation besteht, oder, wie wir auch annehmen können, wenn die im Ei gespeicherten, für die Vermehrung der Kernsubstanz notwendigen Reservestoffe verbraucht sind, tritt der Keim in eine zweite Phase der Entwicklung; denn von jetzt ab findet Zellwachstum, d. h. Plasmavermehrung und Differenzierung, statt. Ich sehe also mit *G. Hertwig* die erste Entwicklungsperiode für abgeschlossen an, wenn das Wachstum des Keimes beginnt, und dieser Moment wird bei allen Tieren nach außen sichtbar durch den Beginn der Gastrulation. *Penners* und mit ihm andere Autoren trennen ebenfalls die erste embryonale Entwicklung in zwei Phasen. Während jedoch für *Penners* das Ende der ersten Periode zwar bei Seeigeln und Anneliden ebenfalls zu Beginn der Gastrulation liegt, sieht er bei *Clepsine* und *Tubifex* die Grenze schon zwischen dem 4. und 6. Zellteilungsstadium erreicht. Die erste Periode ist für ihn diejenige, die von der Organisation des Eiplasmas abhängig ist, während er erst in der zweiten die spezifische Wirkung des Kernes zur Geltung kommen läßt. Ich möchte diese Ansicht als eine morphologische, die sich nur auf das sinnlich Wahrnehmbare beschränkt, bezeichnen und ihr unsere Ansicht als eine physiologische, die sich auf das Entwicklungsgeschehen stützt, gegenüberstellen. Man kann im zweiten Falle viel weniger leicht eine Grenze zwischen den durch das Protoplasma und durch den Kern bestimmten Entwicklungsperioden ziehen, weil Entwicklung überhaupt nur durch Wechselbeziehungen zwischen Kern und Plasma möglich ist.

Mit Beginn der Gastrulation werden neue Ansprüche an den Kern gestellt, und es ist nicht gesagt, daß er ihnen gerecht werden kann, auch wenn er seiner ersten Aufgabe, die Furchung des Eies zu veranlassen, genügt hat. Da die Inanspruchnahme des Kernes jetzt eine sehr vielseitige ist, so ist es sehr begreiflich, daß die Entwicklung gerade auf dem Stadium der beginnenden Gastrulation zum Stillstand kommt. So ist z. B., wie *G. Hertwig* zuerst hervorgehoben hat, eine der ersten Aufgaben des Kernes nach Abschluß der Gastrulation die Umformung von *Dotter in Plasma*, die eine »spezifische Fermentwirkung des Kernes auf artspezifische Reservestoffe« verlangt. Bleibt diese aus, oder wird sie nur unvollständig geleistet, und das ist wohl sicher bei meinen Kröten- und Froschversuchen, wahrscheinlich aber auch bei den Tritonen der Fall, so findet keine Zellvermehrung, mithin kein Wachstum mehr statt. Hiermit stimmt die Beobachtung überein, daß mit dem Stillstand der Entwicklung nicht gleichzeitig das Absterben des Keimes erfolgt, der vielmehr unvermindert für einige Zeit auf dem gleichen

Entwicklungsstadium bleibt und erst später Zerfallserscheinungen zeigt. Das ist der Fall bei den Kröten- und Froschmerogonen, die etwa 24 Stunden auf dem Stadium der Gastrulation verharren, und noch deutlicher bei den *Triton taeniatus* ♀ × *cristatus* ♂-Merogonen, wie ein Vergleich zwischen den etwa gleich alten Abb. 8 und 10—11, Taf. I lehrt. —

Man wird vielleicht noch dazu kommen können, die Fermentwirkung des Kerns auf die Dotterresorption quantitativ zu fassen. Eine ältere Beobachtung von meinem Bruder und mir sei hier angeführt. Bei einer unserer Fischkreuzungen entwickelten sich aus den kleinen *Gobius jozo*-Eiern bei Besamung mit *Gobius capito*-Sperma lebensfähige Bastardembryonen. Die reziproken Bastarde starben alle frühzeitig ab, weil die vergleichsweise enorme Dottermenge des *Gobius capito*-Eies von den Bastarden, die eine mittlere Größe zwischen den Eltern einnehmen, nicht bewältigt werden kann.

Bei den Seeigelversuchen *Baltzers* (*Paracentrotus* ♀ × *Parechinus* ♂), bei *Boveris* Dispermie- und Merogonieversuchen (*Sphaerechinus*-Plasma × *Parechinus* ♂ oder × *Paracentrotus* ♂) hat das Absterben auf der Gastrulation wohl noch eine andere Ursache, die wahrscheinlich auch die Lebensfähigkeit der *Triton*-Merogone mit beeinflusst. Denn mit der Gastrulation beginnt ja nicht nur die Zellvermehrung, sondern auch die Differenzierung bestimmter Zellstrukturen oder Produkte. Bei den Seeigeln treten z. B. bei der Gastrulation die ganz anders gearteten, skelettbildenden Mesenchymzellen auf. — Bei den Amphibien zeigen, die Transplantationsversuche von *Spemann* die Differenzierung der Zellen, die wir morphologisch noch nicht deutlich wahrnehmen können. Wird zu Beginn der Gastrulation ein später sich zur Medullarplatte entwickelndes Stückchen des äußeren Keimblattes mit einem anderen vertauscht, das die Bauchhaut liefern würde, so entsteht aus letzterem ein Teil Medullarplatte und umgekehrt. Nimmt man aber das gleiche Experiment auf einem fortgeschritteneren Entwicklungsstadium vor, dann hat die Umstimmbarkeit abgenommen, eben weil die Plasmadifferenzierung inzwischen stattgefunden hat.

Jede Plasmadifferenzierung, und wenn sie auch für unser Auge noch nicht wahrnehmbar ist, wird durch — vielleicht enzymatische — Einwirkung des Kerns bewirkt. Und zwar wird jedes Plasma ganz spezifische ihm gemäße Einwirkungen verlangen. Diese vermag ein in seinem Chromosomenbestand nicht normaler Kern (Dispermieversuche *Boveris*) oder ein artfremder nicht zu leisten. Das zeigt, daß die Beanspruchung, die für die erste Differenzierung oder auch, wie ich vorhin ausgeführt habe, für die Umformung von Reservestoffen, an den Kern gestellt werden, *genau so spezifisch* sind, wie wenn es gilt, sogenannte Artmerkmale, wie etwa bestimmt angeordnete Pigment-

zellen, hervorzubringen. — Obwohl ich mit *Baltzer* hinsichtlich der Auswertung der Versuche als Stütze der Kernidioplasmatheorie vollkommen übereinstimme, würde ich nicht sagen, daß »im Kern nicht nur die speziellen¹⁾ Anlagen für die Arteigenschaften enthalten sind, sondern daß in ihm *generelle Anlagen bestehen, die bei der Determination der allgemeinen Organogenese eine Rolle spielen*«. Meiner Ansicht nach ist jede im Kern enthaltene Anlage und daher jede von ihm ausgehende Wirkung *artspezifisch*, und ich kann zwischen dem Entwicklungs-geschehen, das zur Furchung, Keimblattbildung, Organogenese, Ausbildung spezieller Artcharaktere führt, keine Wertungsunterschiede machen. —

Boveri, *Baltzers* und meine Merogonieversuche zeigen ferner, daß, wenn der Kern in einer bestimmten Phase der Entwicklung versagt, er trotzdem sehr wohl bei späteren Differenzierungsvorgängen in Tätigkeit treten kann. — Wenn z. B. bei der Kreuzung von *Bufo communis* ♀ × *viridis* ♂ die Anwesenheit des *Bufo communis*-Kernes die Umformung des Dotters in Plasma möglich macht, die Entwicklung also über die Gastrulation hinaus fortschreiten kann, dann kann der *Bufo viridis*-Kern sehr wohl einen Teil seiner Anlagen zur Entfaltung bringen. Die kleinen Krötenbastarde zeigen sowohl väterliche wie mütterliche Merkmale, wie in einer späteren Abhandlung noch genauer angegeben werden soll. Dasselbe gilt von *Boveri*s Seeigelversuchen (S. 41), von *Baltzers* und meinen *Triton*-Versuchen. — Auch diese Beobachtungen sprechen gegen die Unterscheidung von *generellen* und *speziellen* Anlagen. Denn wir hätten hier ja den paradoxen Fall, wo die *generellen* Anlagen, die die Gastrulation ermöglichen, versagen, während *spezielle* Anlagen, z. B. Pigmentierung, zur Entfaltung kommen. In dem Ausdruck »generell« liegt aber der Wortbedeutung nach die Forderung der im Vergleich zu den »speziellen« Anlagen allgemeineren Realisierbarkeit.

Bezeichnet man mit *Boveri* als Vererbung »die Gesamtheit der inneren Bedingungen, die zur Entfaltung der Eigenschaften des neuen Individuums gehören« oder mit *Baur*, dessen kürzere Definition sich mit der obigen im wesentlichen deckt, Vererbung »als eine spezifische Art der Reaktion auf die Außenbedingungen«, dann kommt bei der Vererbung, wie auch *Boveri* hervorgehoben hat, dem Protoplasma eine ebenso spezialisierte Aufgabe zu wie dem Kern. Denn »die spezifische Art der Reaktion auf die Außenbedingungen« hat nicht nur ihre Grundlage in dem spezifischen Bau des Idioplasmas, also des Kerns, sondern ist auch abhängig von dem umgebenden Protoplasma, dessen spezifische Konstitution dem Kern erst die Entfaltung seiner Anlagen ermöglicht. Ich komme hierdurch also durchaus nicht zu dem Schluß *Godlewskis*,

¹⁾ *Baltzer* schreibt »spezifisch«, gemeint ist aber wohl »speziell«.

dem neuerdings *Penners* zustimmt, »daß nicht nur im Kern, sondern auch im Protoplasma des reifen Eies die vererbungstragenden Substanzen lokalisiert sind«. Alle bisherigen Beobachtungen und Versuche sprechen dafür, daß nur der Kern, im besonderen die Chromosomen, den Anforderungen entsprechen, die wir auf Grund der *Näglichen* Postulate und der Beobachtungen des Mendelismus an die Erbsubstanz zu stellen haben. Aber ob und wie die Anlagen oder die Gene wirken können, das ist abhängig von dem Protoplasma, auf das der Kern bei der Entfaltung seiner Anlagen angewiesen ist. Daher erscheint es mir durchaus verständlich, wenn reziproke Artbastarde sich nicht identisch entwickeln, obgleich Vater und Mutter gleiche Kern-, d. h. Idioplasmamengen beige-steuert haben, doch sind solche Beobachtungen kein Beweis für die Existenz von Erbsubstanz im Protoplasma.

Der Preußischen Akademie der Wissenschaften, die meine Versuche im Frühjahr 1922 durch eine Spende von 1000 M. unterstützte, spreche ich auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. *Baltzer, Fr.*: Über die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. Arch. f. Zellforsch. Bd. 5. 1910. — 2. Ders.: Über die experimentelle Erzeugung und die Entwicklung von Tritonbastarden ohne mütterliches Kernmaterial. Verhandl. d. Schweizer naturforsch. Ges. 1920. — 3. *Baur, E.*: Vererbungslehre. 1922. — 4. *Born, G.*: Beiträge zur Bastardierung zwischen den einheimischen Anurenarten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 32. 1883. — 5. Ders.: Biologische Untersuchungen. II. Weitere Beiträge zur Bastardierung zwischen den einheimischen Anuren. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 27. 1886. — *Boveri, Th.*: Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München. Bd. 5. 1889. — 7. Ders.: Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell merogonischer Seeigelbastarde. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 44. 1918. — 8. *Bruch*: Naturwiss. Zeitschr., Würzburg. Bd. 3. — 9. *Godlewski, E.*: Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden und Crinoidenfamilien. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 20. 1906. — 10. Ders.: Der Eireifungsprozeß im Lichte der Untersuchung der Kernplasmarelation bei Echinodermenkeimen. Ebenda Bd. 44. 1918. — 11. *Hertwig, O.*: Allgemeine Biologie. 6.—7. Auflage. 1923. — 12. Ders.: Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 77. 1911. — 13. Ders.: Versuche an Tritoneiern über die Einwirkung bestrahlter Samenfasern auf die tierische Entwicklung. Ebenda Bd. 82. 1913. — 14. *Hertwig, G.*: Radiumbestrahlung unbefruchteter Froscheier und ihre Entwicklung nach Befruchtung mit normalem Samen. Ebenda Bd. 77. 1911. — 15. Ders.: Parthenogenese bei Wirbeltieren, hervorgerufen durch artfremd, radiumbestrahlten Samen. Ebenda Bd. 81. 1913. — 16. Ders.: Die Entfaltung der Erbanlagen. Sitzungsber. d. Ges. f. Vererbungsforsch. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 27. 1922. — 17. Ders.: Die Bedeutung des Kerns für das Wachstum und die Differenzierung der Zelle. Verhandl. d. anat. Ges. Anat. Anz. Bd. 55. 1922. Er-

gänzungsheft. — 18. Hertwig, P.: Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- u. Fischembryonen. Ebenda Bd. 87. 1916. — 19. Dies.: Haploide und diploide Parthenogenese. Zentralbl. f. Biol. Bd. 40. 1920. — 20. Dies.: Bastardierung und Entwicklung von Amphibieneiern ohne mütterliches Kernmaterial. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 27. 1922. — 21. De l'Isle: Hybridation chez les Amphibies. Ann. des sciences nat. vol. 17. — 22. zur Linden, Gräfin: Ontogenetische Entwicklung d. Zeichnung unserer einheimischen Molche. Biol. Zentralbl. Bd. 20. 1900. — 23. Levy, Fr.: Die Kernverhältnisse bei parthenogenetischen Fröschen. Sitzungsber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. Bd. 24. 1920. — 24. Penners, A.: Über die Rolle von Kern und Plasma bei der Embryonalentwicklung. Naturwissenschaften H. 34 u. 35. 1922. — 25. Pinney, E.: A study on the behaviour of the chromatin to heredity in Teleost hybrids. Journ. of morphol. vol. 31. 1918. — 26. Poll, H.: Zool. Anz. Bd. 33. S. 850 ff. 1909. — 27. Spemann: Über die Determination der ersten Organanlagen des Amphibienembryos. 1—6. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 43. 1918. — 28. Ders.: Über verzögerte Kernversorgung von Keimteilen. Verh. d. Dtsch. Zool. Ges. 1914.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Die Abb. 1—11 sind nach Alkoholmaterial mit Hilfe des Abbeschen Zeichenapparates gezeichnet worden. Vergrößerung: $6\times$. Die Abb. 12—18 sind bei 800facher Vergrößerung nach Totalpräparaten der Bauchhaut oder des Flossensaums gezeichnet worden. Färbung: Safranin.

- Abb. 1. Embryo b³. Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton cristatus*-Sperma. 19 Tage alt. 28. IV.—16. V. 21.
- Abb. 2. Larve d². Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton taeniatus*-Sperma. 27 Tage alt. 29. IV.—24. V. 21.
- Abb. 3. Larve lo c. *Triton taeniatus* \times *taeniatus*. 27 Tage alt. 28. IV.—24. V. 21.
- Abb. 4. Larve i. Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton cristatus*-Sperma. $\frac{1}{2}$ Stunde bestrahlt. 16 Tage alt. 6. V.—22. V. 21.
- Abb. 5. Larve k. Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton taeniatus*-Sperma. 25 Minuten bestrahlt. 15 Tage alt. 6. V.—21. V. 21.
- Abb. 6 und Abb. 7. Larve 80. Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton palmatus*-Sperma. 20 Minuten bestrahlt. 18 Tage alt. 1. V.—19. V. 20.
- Abb. 8. Larve 81. Bestrahltes *Triton taeniatus*-Ei \times *Triton taeniatus*-Sperma. 20 Minuten bestrahlt. 18 Tage alt. 1. V.—19. V. 20.
- Abb. 9. 18 Tage alte Kontrolllarve von *Triton taen.*
- Abb. 10 und 11. Embryo 70 und 71. Zwei bestrahlte *Triton taeniatus*-Eier \times *Triton cristatus*-Sperma. 20 Min. bestrahlt. 15 Tage alt. 1. V.—16. V. 20.
- Abb. 12. Mitose mit 12 Chromosomen aus der Bauchhaut der Larve b¹. (*Triton taen.*-Ei $\frac{1}{4}$ Std. bestrahlt \times *Triton crist.*-Sperma besamt. 28. IV.—12. V. 21.)
- Abb. 13. Mitose mit 11 Chromosomen aus dem Flossensaum der Larve d¹. (*Triton taen.*-Ei $\frac{3}{4}$ Std. bestrahlt \times *Triton taen.*-Sperma. 28. IV.—22. V. 21.)
- Abb. 14. Mitose mit 12 Chromosomen aus dem Flossensaum der Larve Abb. 2.
- Abb. 15. Mitose mit 11 Chromosomen aus dem Flossensaum der Larve d³. (Gleiche Abstammung und gleiches Alter wie Larve Abb. 2.)
- Abb. 16. Mitose mit 12 Chromosomen aus der Bauchhaut der Larve g³. (*Triton taen.*-Ei 20 Min. bestrahlt \times *Triton taen.*-Sperma. 30. IV.—15. V. 21.)
- Abb. 17. Mitose mit 12 Chromosomen aus der Bauchhaut der Larve f⁸. (*Triton taeniatus*-Ei 1 Std. bestrahlt \times *Triton cristatus*-Sperma. 30. IV.—17. V. 21.)
- Abb. 18. Mitose mit 12 Chromosomen aus der Bauchhaut der Larve Abb. 6 und Abb. 7.

Über die Färbung der elastischen Fasern des Nackenbandes. Beiträge zur Theorie der histologischen Färbung, 2. Mitteilung.

Von

Wilh. von Möllendorff und M. Dörle.

(Aus dem Anatomischen Institut zu Freiburg/Br.)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 3. Januar 1923.)

Entsprechend dem Plane, der dem ersten Teile der Beiträge¹⁾ vorausgeschickt wurde, kam es uns hier darauf an, den physikalischen Faktor, der bei dem Vorgange der Elastinfärbung zweifellos ebenfalls vorhanden ist, näher zu umschreiben. So wurde versucht, durch Vergleich mit anderen Farbstoffen die physikalischen Bedingungen festzustellen, die bei der klassischen *Weigert*-Methode die elektive Färbung der elastischen Fasern ermöglichen. Da es sich dabei um alkoholische Lösungen handelt, betraten wir ein Gebiet, das von der Kolloidchemie der Farbstoffe erst seit kurzer Zeit in Arbeit genommen worden ist: »die Eigenschaften der Alkosole«. Es zeigt sich, daß hier viele Besonderheiten vorliegen, die noch eingehender Untersuchungen bedürfen. Immerhin hoffen wir, zeigen zu können, daß mit der Veränderung des Wassergehaltes alkoholischer Lösungen nicht bloß Änderungen in den Färbereigenschaften, sondern auch eingreifende Abänderungen in der Diffusionsfähigkeit der Farblösungen Hand in Hand gehen.

Wir stellen die Untersuchungen voran, die den Einfluß der Diffusionsfähigkeit auf die Färbereigenschaften alkoholischer Farbstofflösungen zum Gegenstand haben.

Das Untersuchungsmaterial bestand aus in 10%igem neutralisiertem Formol fixiertem, in Paraffin eingebettetem Nackenband vom Rind. Dieses wurde in einer zu dem Faserverlaufe senkrechten Schnittrichtung in einer Schnittdicke von 10 μ geschnitten. Die Schnitte wurden wie folgt weiter behandelt: Der mit Hilfe einer Eiweißlösung auf den Objektträger aufgeklebte Schnitt wurde 12 Stunden im Brutschrank (+ 36°) getrocknet, sodann wurde das Paraffin in einer Xylollösung entfernt, der Schnitt hierauf in absoluten Alkohol, 96%igen Alkohol usw. gebracht. Dann wurden die Schnitte zwischen Fließpapier getrocknet und nach kurzem Nachtrocknen an der Luft in die jeweiligen Farblösungen verbracht.

Auf einem Querschnitte durch das Nackenband sieht man die verschieden dicken Querschnitte der elastischen Fasern, zwischen ihnen

¹⁾ Vgl. *Krebs, H. A.*: Über die Färbbarkeit des Skelettmuskels. Arch. f. mikrosk. Anat. 1923.

das weichere Gewebe, in dem an geformten Bestandteilen geringe Mengen kollagener Fibrillenbündel und die Zellen erkennbar sind.

Im Reagenzglase erweist sich der *Weigert*-Farbstoff als ein negatives (saurer) Kolloid, das durch Säurezusatz, sowie unter dem Einfluß von Elektrolyten mit hochwertigen Kationen, wie FeCl_3 und AlCl_3 ausgeflockt wird. Die färbende Komponente ist also das Anion.

Der *Weigert*-Farbstoff ist eine in 96%igem Alkohol gelöste Farblösung. Es mußten also für die folgenden Diffusionsversuche Medien gefunden werden, in denen alkoholische Farblösungen diffundieren. *Wo. Ostwald* empfiehlt zur Feststellung des Diffusionsvermögens von Alkoholen Kollodium zu verwenden,

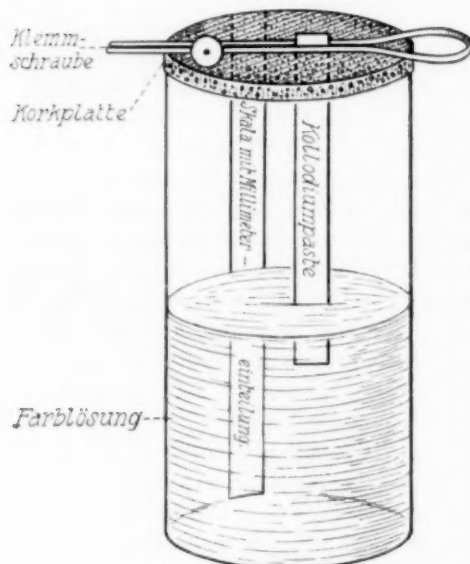


Abb. 1 Erklärung siehe im Text.

das durch Alkoholbehandlung gehärtet und entäthert ist. Da es sehr schwierig ist, ein völlig homogenes Kollodiumgel im Reagenzglase herzustellen und vor allem eine Reihe unter sich gleicher Gele, auf die man sich absolut verlassen kann, erwies es sich nach mehreren anderen Versuchen als das zweckmäßigste, »Kollodiumpasten« herzustellen und die verschiedenen Farbstoffe einer Aufstiegsdiffusion zu unterwerfen. Das Bereiten dieser Kollodiumpasten geschah auf folgende Weise. In einer großen Kristallisationschale wurde eine bestimmte abgemessene Menge des käuflichen 20%igen Kollodiums ausgegossen. Dieses Kollodium wurde nach Bildung einer dünnen Oberflächenhaut mit einer ebenfalls genau abgemessenen Menge 96%igem Alkohol überschichtet. Es wurde das Ver-

hältnis Kollodium : Alkohol jeweils wie 2 : 1 gewählt. Mit derselben Menge Alkohol wurde diese sich bildende Paste während 5 aufeinander folgender Tage täglich zweimal übergossen. Die Schale wird, um das allzu schnelle Abdunsten des Alkohols zu verhindern, mit Pergamentpapier — nicht völlig luftdicht abgedichtet — überdeckt, und bei Zimmertemperatur (Sommer 20–25°) aufbewahrt. Nach 5 Tagen ist das Kollodium milchigweiß, vollkommen undurchsichtig und leicht schneidbar. Um eine Aufstiegsdiffusion der alkoholischen Farblösungen zu ermöglichen und zugleich ein Abdunsten des Alkohols zu verhindern, wählten wir folgende Anordnung: die gewöhnlichen zum mikroskopischen Färben verwendeten runden Farbtuben wurden ihrer ganzen Höhe nach mit einer 1 cm breiten Skala mit Millimetereinteilung versehen. Natürlich wurden nur Tuben verwendet, die gleiche Höhe und gleichen Durchmesser zeigten. Darauf wurden von den alkoholischen, frisch bereiteten Farblösungen jeweils 20 cm in die Farbtuben eingefüllt. 12 Stunden nach Herstellung der Lösungen wurden die jeweils 6–12 Stunden dauernden Diffusionsversuche

ausgeführt. In die Farbtuben, die bis dahin mit vollständig abschließenden Korkplatten versehen waren, wurden dünne Korkplatten so eingepaßt (s. Abb. 1), daß die Korkplatte mit dem oberen Tubenrande abschloß. Diese Korkplatten waren in der Mitte mit einem rechteckigen, 1 cm langen, 5 mm breiten, durch die ganze Dicke der Platte gehenden Spalt versehen. Es ist unzweckmäßig, diesen Spalt größer zu machen. Dann wurde die 10 Minuten an der Luft getrocknete Kollodiumpaste, die eine ziemlich gleichmäßige Dicke von $2\frac{1}{2}$ bis 4 mm aufwies, in gleichmäßige 5 mm breite Streifen geschnitten. Dann wurde jeweils ein Kollodiumstreifen so in die Farbtube durch die Spaltöffnung verbracht, daß er vollständig frei in die Tube hinabhing, daß er vor allem an keiner Wand anstriefe und etwa 1 cm tief in die Farblösung eintauchte. Oberhalb des Spaltes wurde der Kollodiumstreifen mit einer über der Korkplatte und den Tubenrändern liegenden Klemmschraube befestigt. Die Spaltöffnung und die ganze Korkplatte, sowie der Zwischenraum zwischen Platte und Tubenrand wurden mit Watte und Kollodium abgedichtet, um jedes Verdunsten des Alkohols während des Versuches zu verhindern.

Während des Versuches gestattete die Millimetereinteilung der Skala jeweils ein bequemes Ablesen der Werte. Zum Vergleiche wurden die Höhen der Farbsäulen jeweils noch bei gleichem Lichte mit Hilfe eines Maßstabes nachgeprüft.

1. Versuche mit in 96%igem Alkohol gelösten Farbstoffen.

Entsprechend der Konzentration des *Weigert*-Farbstoffes wurden auch bei diesen und den folgenden Untersuchungen 1%ige Farblösungen benutzt. Außer den in der folgenden Zusammenstellung aufgeführten Farben wurde auch das von *B. Fischer* zu Färbeversuchen an elastischen Fasern häufig verwendete »Ferriresorcin« geprüft.

Es gelangten, wie das aus Tab. I hervorgeht, folgende Farbstoffe zur Verwendung: Baslerblau BB (*Geigy*); Gallaminblau (*Geigy*); Säurefuchsin (*Grübler*); Ferriresorcin; Muscarin (*Casella*); Neublau R (*Geigy*); Kongorot (*Grübler*); Orcein (*Grübler*); Basisches Fuchsin (*Grübler*); Irisamin (*Casella*); Toluidinblau (*Grübler*); Chrysoidin RW (Bad. An.-F.); Gentianaviolett (*Grübler*); Vesuvín (*Grübler*); Methylviolett (*Grübler*); Thionin pur. (*Grübler*); Viktoriablau (Bad. An.-F.); Safranin (*Grübler*).

Die Diffusionsversuche (s. Tab. I) wurden an zwei aufeinanderfolgenden Tagen ausgeführt. Bei diesen Ergebnissen möchten wir hauptsächlich diejenigen berücksichtigen, die 10 Minuten bis 6 Stunden nach Versuchsbeginn erhalten worden waren. Die Färbung der Präparate wurde sofort nach Beendigung des Diffusionsversuches angeschlossen, und zwar in der Weise, daß die eine bestimmte Zeitlang gefärbten Präparate aus der Farblösung genommen, zwischen gleich großen Fließpapierstückchen ganz kurz, aber jeweils gleich lang, abgetrocknet, nach kurzem Nachtrocknen an der Luft in Kanadabalsam eingeschlossen wurden. Um etwaige spätere Farbverstärkungen feststellen zu können, wurde eine Reihe weiterer Präparate 2, 6 und 12 Stunden gefärbt. Es handelt sich also bei sämtlichen hier ausgeführten Versuchen um rein *progressive Färbungen*.

Dem nun folgenden Vergleiche zwischen Färbe- und Diffusionsergebnissen liegen Präparate zugrunde, die 10 Minuten gefärbt wurden.

Tabelle I.

	10 Min.	1 St.	6 St.	12 St.
1. Gallaminblau	0,1 cm	0,2 cm	0,3 cm	0,4 cm
Ferri-Resorcin	0,2 „	0,5 „	0,7 „	1,0 „
2. Muscarin	0,3 „	0,6 „	0,8 „	1,1 „
Neublau R.	0,5 „	0,7 „	0,9 „	1,3 „
3. Kongorot	0,4 „	0,8 „	0,9 „	1,3 „
Orcein	0,4 „	0,8 „	1,0 „	1,5 „
Baslerblau BB.	0,6 „	0,8 „	1,2 „	1,8 „
4. Säure Fuchsin	0,7 „	0,9 „	1,1 „	1,8 „
Basisches Fuchsin	0,7 „	1,2 „	1,5 „	2,0 „

Versuch I: Einen auffallend geringen Diffusionswert zeigt Gallaminblau. Im Präparate finden wir einen fast völlig ungefärbten Faserquerschnitt und eine im Verhältnis zur Gesamtintensität stark gefärbte Interfibrillärsubstanz.

Von einer mittelstarken Diffusionsfähigkeit möchten wir reden bei *Muscarin* und *Ferriresorcin*. Beide Farbstoffe haben Anfangswerte zwischen 2 und 3 mm; nach 6 Stunden Werte von 7—9 mm. Die Präparate beider Farben zeigen eine nahezu homogene Durchfärbung des Faserquerschnittes, der Interfibrillärsubstanz und der kollagenen Fibrillen. Interfibrillärsubstanz und kollagene Fibrillen unterscheiden sich von dem Querschnitt vornehmlich durch die verschiedene Lichtbrechung. An beiden Präparaten ist ganz vereinzelt eine Kernfärbung zu erkennen. Ein etwas stärkeres Hervortreten des Querschnittes wird bei beiden Präparaten nur dadurch erreicht, daß man die Schnitte längere Zeit, bis zu 24 Stunden, in der Farblösung läßt.

Einer weiteren Gruppe wären ihren Anfangswerten gemäß zuzuordnen: *Neublau R*, *Orcein*, *Weigert-Farbstoff* und *Kongorot*. Ihren Diffusionswerten nach 2 und 6 Stunden gemäß wären Kongorot und Neublau R allerdings in die vorherige Gruppe zu verweisen.

Während die Präparate der Gruppe II noch vollständig homogene Bilder gaben, macht sich hier eine deutliche *Farbverschiebung zugunsten des Querschnittes der elastischen Faser* geltend. Bei *Neublau* ist das Bild noch nicht sehr different. Die Färbungen zeigen nach 10 Minuten bei nicht sehr starker allgemeiner Farbintensität den Faserquerschnitt violett mit leicht betontem Rande; die gleiche Farbe besitzen die kollagenen Fibrillen, während die Interfibrillärsubstanz leicht bräunlichgrau erscheint. Die Färbeargebnisse mit der *Weigert-Farbe*, in diesem Zusammenhange betrachtet, zeigen, daß das Eindringen des Farbstoffes in das Gewebe durchaus seiner Stellung in der Diffusionsskala entspricht. Auch die mit *Orcein* behandelten Präparate entsprechen dem Diffusionswert des Farbstoffes. Sie zeigen einen stark gefärbten,

aber schmalen, braunen Querschnittsrand, eine hellere, homogen durchfärbte Fasermatte, eine schwach bräunlich mitgefärbte Interfibrillärsubstanz. Der letzte dieser Gruppe angehörende Farbstoff ist *Kongorot*. Auch hier liegt eine starke Randfärbung vor, eine allmähliche Farb- abnahme gegen das Zentrum des Faserquerschnittes, eine hellrötliche, schwach tingierte, aber immerhin deutlich sichtbar mitgefärbte Interfibrillärsubstanz, und vereinzelte, stärker gefärbte kollagene Fibrillen. Gemeinsam ist den Farbstoffen dieser Gruppe also: eine leicht mitgefärbte Interfibrillärsubstanz, eine etwas stärkere Betonung des Faser- randes gegenüber dem Querschnittszentrum, das Fehlen einer Kern- färbung und ein starkes Nachfärbevermögen. Zwischen der dritten und einer vierten Gruppe steht *Baslerblau BB*. Einer ganz schwach tin- gierten nur leicht hellgrauen Interfibrillärsubstanz steht hier ein etwas randbetonter, dunkelblauer Querschnitt gegenüber. Die vereinzelten kollagenen Fibrillen zeigen eine etwas stärkere Tinktion als die Interfibrillärsubstanz und stehen ihrem Farbton entsprechend zwischen Interfibrillärsubstanz und Querschnitt. Eine Gesamtfarbtintensitäts- zunahme zeigt Baslerblau nur in den allerersten Färbezeiten zwischen 2 und 10 Minuten. Wenn die Färbedauer sich über längere Zeit (bis 12 Stunden) erstreckt, dann ist die Farbzunahme nicht mehr beträcht- lich. Eine differente Kernfärbung fehlt.

Die elektivsten Bilder mit Farbstoffen dieser Gruppe erhält man mit *basischem Fuchsin*. Nach einer Färbedauer von 5–10 Minuten ist die Interfibrillärsubstanz noch nahezu ungefärbt, das kollagene Gewebe ganz schwach grau, der Querschnitt der elastischen Faser aber schon mit einer ziemlich starken Farbtintensität rotviolett durch- färbt. Das Querschnittszentrum ist etwas heller, der Rand dunkler, eine Kernfärbung ist nicht zu erkennen. Nach einer Färbedauer von 12 Stunden erhalten wir einen tiefvioletten, stark hervortretenden Querschnitt, eine schwach graue, kaum sichtbare Interfibrillärsubstanz und graurötliche, helle kollagene Fibrillen. Die Diffusionswerte von *Säurefuchsin*, mit den durch diesen Farbstoff erhaltenen Färbungen verglichen, lassen eine Übereinstimmung vermissen. Die Präparate bieten nämlich das Bild einer nahezu homogenen Durchfärbung von Querschnitt, Interfibrillärsubstanz und kollagenem Gewebe, kurz ein Bild, das sich in keiner Weise in die bis jetzt gefundenen Ergebnisse einpaßt. Diese Abweichung bedarf noch der Aufklärung.

Versuch 2: Entsprechend den unter sich ähnlichen Diffusionswerten zeigen die Farbstoffe dieses zweiten Versuches auch keine sehr großen Unterschiede in dem Anfärben des Gewebes. Wir erwähnen daher die einzelnen Färbeergebnisse nur kurz.

Für diesen Versuch verhältnismäßig geringe Diffusionswerte zeigen *Toluidinblau*, *Chrysoidin* und *Irisamin*.

Tabelle II.

	10 Min.	2 St.	6 St.	12 St.
Irisamin	0,5 cm	0,7 cm	1,1 cm	1,8 cm
Toluidinblau	0,5 „	0,9 „	1,2 „	1,8 „
Chrysoidin	0,5 „	0,8 „	1,2 „	1,8 „
Gentianaviolett	0,6 „	0,9 „	1,2 „	2,0 „
Vesuvium	0,6 „	0,9 „	1,2 „	2,0 „
Methylviolett	0,7 „	1,1 „	1,3 „	2,2 „
Thionin	0,7 „	1,1 „	1,6 „	2,2 „
Viktoriablau	0,7 „	1,2 „	1,6 „	2,5 „
Safranin	0,8 „	1,2 „	2,0 „	2,5 „

Die mit *Toluidinblau* gefärbten Präparate zeigen einen grünlichen Querschnitt der elastischen Faser, eine etwas hellere grünliche Interfibrillärsubstanz, ebensolche kollagene Fibrillen und vereinzelte schwach blaue Kerne. Den Einteilungen des ersten Versuches entsprechend würde dieser Farbstoff, da hier Kernfärbung vorliegt, der Muscarin-Ferriresorcin-Gruppe zuzuordnen sein.

Während *Chrysoidin* eine nur leicht gelblich gefärbte Interfibrillärsubstanz und ebensolche kollagene Fibrillen neben einem braungelb durchfärbten Querschnitt zeigt, gibt *Irisamin* nahezu elektiv gefärbte Querschnittsbilder. Kernfärbung liegt bei diesen und allen folgenden Farbstoffen nicht vor.

Von denjenigen Farbstoffen, die sich durch höhere Diffusionswerte auszeichnen, möchten wir die Färbungen mit folgenden Farbstoffen als besonders different hervorheben: *Safranin*, *Thionin*, *Viktoriablau* und *Methylviolett*. Etwas randbetonte Querschnitte, nahezu ungefärbte Interfibrillärsubstanz und nur schwach tingierte kollagene Fibrillen zeichnen diese vier Farbstoffe aus.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse läßt sich sagen:

1. Zwischen Diffusions- und Färbvermögen besteht eine weitgehende Übereinstimmung in dem Sinne, daß weniger diffusionsfähige in Alkohol gelöste Farbstoffe sich in sämtliche Strukturen einlagern, also in die ungeformte Interfibrillärsubstanz, in die kollagenen Fibrillen ebenso wie in die elastischen Fasern. Die letzteren heben sich deshalb nur wenig vom Untergrund ab. Die höher dispersen Farbstoffe, die auch ein bedeutend größeres Diffusionsvermögen zeigen, haften nicht in der zwischen den elastischen Fasern liegenden Substanz, sondern nur noch in den elastischen Fasern selbst; und hier vor allem in dem Faserrande, der nach übereinstimmendem Urteil einer großen Anzahl von Autoren (*Kossel* und *Schiefederdecker*, vgl. hier weitere Literatur; ferner *Stöhr*, 19. Aufl., herausgeg. von *W. v. Möllendorff*) eine dichtere Struktur aufweist als das Innengewebe.

2. Die Färbeergebnisse des *Weigert*-Farbstoffes entsprechen dessen Diffusionsvermögen.

3. Mit Farbstoffen gleicher Diffusionswerte lassen sich analoge Färberesultate erzielen.

4. Die Färberesultate von Säurefuchsin lassen sich mit seinen Diffusionswerten nicht vergleichen; dieser Farbstoff zeigt ein noch unaufgeklärtes von allen anderen Farbstoffen abweichendes Verhalten.

2. Versuche mit Farbstoffen, die in Alkoholen verschiedener Konzentration gelöst sind.

Wenn tatsächlich die Dispersität die aus den jetzt beschriebenen Versuchen zu entnehmende Bedeutung für die Färbung der elastischen Fasern hat, so müßte bei Änderung der Dispersität einer Farblösung sich auch ihr Färbevermögen ändern. Durch die Arbeiten von *Krajft* und ferner durch die oben schon erwähnte Arbeit von *Ostwald* und *Wolski* wissen wir, daß Suspensioide sich in 96%igem Alkohol sehr viel disperser (viele molekular dispers) lösen, als in Aqua dest. Ferner geht aus einer 1907 veröffentlichten Arbeit von *P. Röthig* über die Leitfähigkeitsmessungen an wässrigen und alkoholischen Hämatoxylinlösungen, zu deren Herstellung er Alkohole verschiedener Konzentration verwandte, hervor, daß die Dissoziation mit steigender Alkoholkonzentration zunimmt und gegen den Wasserwert hin fällt. Aus dieser Tatsache dürfte zu folgern sein, daß der Farbstoff mit zunehmender Alkoholkonzentration eine Dispersitätserhöhung erfährt; und es wäre möglich, durch Auflösen des gleichen Farbstoffes in Alkoholen verschiedener Konzentration zu Lösungen zu gelangen, die eine der steigenden Alkoholkonzentration parallel gehende Dispersitätserhöhung zeigen. Eine solche Dispersitätserhöhung würde dann sowohl in den Diffusionsergebnissen, als auch in den Färberesultaten zum Ausdruck kommen.

Bei den nun folgenden Versuchen kamen an basischen Farbstoffen zur Verwendung: Vesuvin (*Grübler*); Gentianaviolett (*Grübler*); Thionin (*Grübler*); Methylviolett 5 B (*Grübler*); Toluidinblau (*Grübler*); Methylenblau (*Grübler*); Viktoriablau R (Bad. Anilinfabrik); Muskarin (*Cassella*); Chrysoidin R W (Bad. Anilinfabrik); Neublau R (*Geigy*); Baslerblau B B (*Geigy*); Safranin (*Grübler*); an sauren Farbstoffen Kongorot (*Grübler*); Säureviolett 6 B S (*Bayer*); Naphtholgrün (Höchst); Naphtholgelb S (Höchst); Rose Bengale (*Grübler*).

Von jedem dieser Farbstoffe wurden 4%ige Lösungen hergestellt:

1. eine 1%ige Lösung in 30%igem Alkohol,
2. eine 1%ige Lösung in 60%igem Alkohol,
3. eine 1%ige Lösung in 96%igem Alkohol,
4. eine 1%ige Lösung in absolutem Alkohol.

Mit diesen Farblösungen wurden zunächst Diffusionsversuche (Tab. III) und daran anschließend progressive Färbeversuche ausgeführt.

Die bei den Diffusionsversuchen angewandte Versuchsanordnung war die gleiche, wie wir sie oben angegeben haben. Bei den Ergebnissen wurde besonders

Tabelle III.

a) Basische Farbstoffe.

		10 Min.	2 St.	6 St.	12 St.
<i>1. Baslerblaureihe</i>					
Baslerblau . . .	30 ⁰ / ₀ ige Alk.-Lösg.	0,1 cm	0,3 cm	0,7 cm	—
	60 „	0,3 „	0,7 „	1,3 „	—
	96 „	0,9 „	1,0 „	1,8 „	—
	absl.	1,2 „	1,3 „	2,0 „	—
Viktoriablau . .	30 ⁰ / ₀ ige	0,1 „	0,9 „	1,2 „	
	60 „	0,2 „	1,1 „	1,6 „	
	96 „	0,7 „	1,3 „	1,9 „	
	absl.	0,9 „	1,7 „	2,8 „	
Gentianaviolett .	30 ⁰ / ₀ ige	0,2 „	0,8 „	1,5 „	
	60 „	0,3 „	1,0 „	—	
	96 „	0,6 „	1,0 „	1,7 „	
	absl.	0,9 „	1,4 „	1,9 „	
Methylviolett . .	30 ⁰ / ₀ ige	0,2 „	0,8 „	1,5 „	
	60 „	0,3 „	0,9 „	1,6 „	
	96 „	0,6 „	1,0 „	1,7 „	
	absl.	0,9 „	1,2 „	1,8 „	
Chrysoidin . . .	30 ⁰ / ₀ ige	0,3 „	1,2 „	1,9 „	
	60 „	0,3 „	1,2 „	2,0 „	
	96 „	0,6 „	1,4 „	2,2 „	
	absl.	1,1 „	1,5 „	2,4 „	
<i>2. Thioninreihe</i>					
Thionin	30 ⁰ / ₀ ige	0,1 „	0,8 „	1,0 „	
	60 „	0,3 „	0,9 „	1,3 „	
	96 „	0,6 „	1,0 „	1,7 „	
	absl.	0,7 „	1,0 „	1,7 „	
Toluidinblau . .	30 ⁰ / ₀ ige	0,2 „	0,6 „	—	
	60 „	0,3 „	0,7 „	1,4 „	
	96 „	0,8 „	1,1 „	1,5 „	Entwicklung
	absl.	0,9 „	1,3 „	1,5 „	einer grünen
Methylenblau . .	30 ⁰ / ₀ ige	0,3 „	0,9 „	1,7 „	Zone.
	60 „	0,5 „	1,2 „	2,0 „	
	96 „	0,7 „	1,2 „	2,0 „	nach oben
	absl.	1,0 „	1,4 „	2,2 „	diffus grün-
Muscarin	30 ⁰ / ₀ ige	0,1 „	0,7 „	1,1 „	lich blau.
	60 „	0,2 „	0,8 „	1,8 „	
	96 „	0,5 „	1,0 „	1,9 „	
	absl.	0,8 „	1,3 „	2,1 „	
Neublau	30 ⁰ / ₀ ige	0,2 „	0,9 „	1,6 „	
	60 „	0,3 „	0,9 „	1,7 „	
	96 „	0,6 „	1,1 „	1,8 „	
	absl.	0,8 „	1,1 „	1,8 „	
Safranin	30 ⁰ / ₀ ige	0,2 „	0,7 „	1,6 „	
	60 „	0,5 „	0,9 „	1,8 „	
	96 „	1,1 „	1,5 „	1,9 „	
	absl.	1,2 „	1,7 „	2,2 „	
Vesuvium	30 ⁰ / ₀ ige	0,1 „	0,7 „	0,4 „	
	60 „	0,2 „	0,9 „	1,7 „	
	96 „	0,5 „	1,0 „	1,8 „	
	absl.	0,7 „	1,4 „	1,8 „	

		10 Min.	2 St.	6 St.
<i>b. Saure Farbstoffe.</i>				
Kongorot . . .	30 ⁰ / ₀ ige Alk.-Lösng.	0,2 cm	0,4 cm	0,7 cm
	60 " "	0,3 " "	0,5 " "	1,3 " "
	96 " "	0,9 " "	1,0 " "	1,6 " "
	absl. " "	1,3 " "	1,5 " "	2,4 " "
Säureviolett . .	30 ⁰ / ₀ ige " "	0,1 " "	0,6 " "	1,2 " "
	60 " "	0,3 " "	0,8 " "	1,3 " "
	96 " "	0,5 " "	0,6 " "	1,3 " "
	absl. " "	0,5 " "	1,3 " "	1,7 " "
Naphtholgrün .	30 ⁰ / ₀ ige " "	0,1 " "	0,9 " "	1,5 " "
	60 " "	0,6 " "	0,9 " "	1,5 " "
	96 " "	0,7 " "	1,0 " "	1,5 " "
	absl. " "	0,8 " "	1,2 " "	1,7 " "
Naphtholgelb . .	30 ⁰ / ₀ ige " "	0,2 " "	1,3 " "	1,8 " "
	60 " "	0,6 " "	1,5 " "	2,2 " "
	96 " "	0,8 " "	1,8 " "	1,7 " "
	absl. " "	0,9 " "	1,2 " "	2,1 " "
Rose Bengale .	30 ⁰ / ₀ ige " "	0,4 " "	1,0 " "	2,5 " "
	60 " "	0,4 " "	1,0 " "	2,6 " "
	96 " "	0,9 " "	1,5 " "	3,0 " "
	absl. " "	1,2 " "	1,5 " "	2,0 " "

darauf geachtet, genaue Vergleichsresultate für die vier Lösungen des gleichen Farbstoffes zu erhalten. Ein Vergleich sämtlicher Resultate unter sich ist deswegen nicht zulässig, weil nicht sämtliche Versuche an dem gleichen Tage ausgeführt werden konnten.

Die Ergebnisse der Diffusionsversuche waren für *basische Farbstoffe* folgende: Nach einer Diffusionsdauer von 10 Minuten zeigte der in 30⁰/₀igem Alkohol gelöste Farbstoff, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, einen außerordentlich geringen Anstieg; eine größere Steighöhe zeigte die 60⁰/₀ige alkoholische Farblösung; sehr beträchtlich war die Steighöhe der 96⁰/₀igen alkoholischen Farblösung; außerordentlich rasch diffundierte der in absolutem Alkohol gelöste Farbstoff. Dieser staffelförmige Unterschied in den Diffusionssäulen blieb noch nach 2 Stunden bestehen und begannen sich nur bei einzelnen Farbstoffen in dem Zeitraume von 6—12 Stunden etwas auszugleichen. Aus diesem Unterschied in der Diffusionsgeschwindigkeit der einzelnen Lösungen eines Farbstoffs, die vor allem in den Anfangswerten zum Ausdruck kommt, geht hervor, daß der Farbstoff tatsächlich mit steigender Alkoholkonzentration eine Dispersitätserhöhung erfährt. Es wäre allerdings bei diesen Diffusionsergebnissen neben Dispersionsunterschieden noch zu berücksichtigen, daß die Farbstoffe aus verschiedenen Medien diffundieren. Aber dies ist, wie vor allem aus den Untersuchungen von *Pelet-Jolivet* hervorgeht, im Vergleiche zu den Unterschieden in der Dispersität nur von untergeordneter Bedeutung.

Ferner ist zu bemerken: Proportional der steigenden Alkoholkon-

zentration nimmt die Farbintensität der diffundierenden Farbsäulen ab. Wie aus den Tabellen zu ersehen, ist bei einigen der hier verwendeten Farbstoffe diese Intensitätsabnahme mit einem Farbenumschlage verbunden. Um für diese Erscheinung eine bindende Erklärung geben zu können, sind unsere Erfahrungen über alkoholische kolloidale Systeme noch zu gering. Sie könnte ihre Ursache, was sehr wahrscheinlich ist, ausschließlich in einer Dispersitätserhöhung haben. Farbänderungen als Folgen einer Dispersitätserhöhung sind für eine Reihe kolloidaler Systeme erwiesen. Wir verweisen auf die Studie *Wo. Ostwalds* über Kongorubin und ferner auf die Untersuchungen an kolloidalem Schwefel.

Wie oben erwähnt, zeigt sich nach einer Diffusionsdauer von 6—12 Stunden namentlich bei denjenigen Farbstoffen, deren höher konzentrierte alkoholische Lösungen eine starke Intensitätsabnahme aufweisen, daß die 96%igen und absoluten Farblösungen an Diffusionsgeschwindigkeit verlieren, während die 30- und 60%igen alkoholischen Farblösungen unvermindert rasch weiter diffundieren. Eine Erklärung für diese Tatsachen ließe sich vielleicht darin finden, daß die Löslichkeit des Farbstoffes in Alkoholen verschiedener Konzentration verschieden ist, und daß diese Löslichkeit für einzelne Farbstoffe, wie uns verschiedene quantitative Versuche zeigten, für absoluten Alkohol herabgesetzt ist, gegenüber einer Löslichkeit in niedriger prozentigen Alkoholen. Es ließe sich dann annehmen, daß bei diesen Lösungen der Farbstoff zwar disperser gelöst ist, aber die absolute Zahl der diffusionsfähigen Teile herabgesetzt ist. Daher käme die geringere Intensität und die herabgesetzte Diffusionsgeschwindigkeit bei länger dauernden Versuchen. Einige Angaben über Löslichkeitsverschiedenheiten von Farbstoffen in verschiedenen Medien finden sich bei *Pelet-Jolivet*. Im übrigen liegen gerade über diese Fragen fast keine Arbeiten vor.

Bei den *sauren Farbstoffen* erhalten wir, was die Anfangswerte der Diffusionsversuche betrifft, durchweg die gleichen Ergebnisse wie bei den basischen Farbstoffen. Nach verhältnismäßig kurzer Versuchsdauer aber vermindert sich die Diffusionsgeschwindigkeit der in 96%igem Alkohol gelösten Farblösung von Säureviolett, Naphtholgrün und Naphtholgelb. Die Diffusionsäulen dieser Farbstoffe zeigen außerdem eine sehr geringe Farbintensität. Bei Rose bengale hält die Diffusion des in absolutem Alkohol gelösten Farbstoffs verhältnismäßig früh an; auch hier ist die periphere Diffusionszone sehr hell. Vielleicht liegen auch diesen Erscheinungen Löslichkeitsverhältnisse in oben erörtertem Sinne zugrunde.

Färbversuche: Die Präparate wurden zunächst 2 Minuten, dann in einer weiteren Versuchsreihe 10 Minuten gefärbt, abgetrocknet, an der Luft nachgetrocknet und in Kanadabalsam eingebettet. Für die notwendigen Vergleiche der in den vier verschiedenen Lösungen eines Farbstoffs gefärbten Präparate wurde ein *Seibertsches* Vergleichsokular benützt, das zwei unter verschiedenen Mikroskopen liegende Präparate in einem Gesichtsfeld zusammenzufassen gestattet. Dieses Instrument tat bei diesen Untersuchungen ganz ausgezeichnete Dienste. Es empfiehlt sich allerdings, sämtliche Untersuchungen sowohl bei natürlichem als auch bei künstlichem Lichte auszuführen; denn jeder Lichtelligkeitswechsel verursacht bei natürlichem Lichte höchst unerwünschte Farbunterschiede im Präparate.

Nach ihren Färbeergebnissen teilen wir die *basischen Farbstoffe*, die hier zur Anwendung gelangten, in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe deckt sich in ihren Ergebnissen nahezu vollständig mit den Ergebnissen von *Baslerblau*, während die zweite einem für *Thionin* aufgestellten Typus entspricht. Zu der *Baslerblaugruppe* gehören: *Baslerblau*, *Gentianviolett*, *Methylviolett*, *Viktoriablau* und *Chrysoidin*.

Präparate, die 2 Minuten in einer absoluten alkoholischen Lösung von *Baslerblau* gewesen waren, zeigen eine starke, aber schmale Färbung des Randes der elastischen Faser. Die Mitte der elastischen Faser ist nur ganz schwach hell graublau gefärbt. Ganz schwach hellgrau gefärbt sind die kollagenen Fibrillen. Nahezu ungefärbt ist die Interfibrillärsubstanz. Bei längerer Einwirkung der Farblösung nimmt die Färbung der elastischen Faser sehr an Intensität zu. Interfibrillärsubstanz und kollagene Fibrillen nehmen nicht wesentlich an Farbstärke zu.

Präparate, die 2 Minuten in einer 96%igen alkoholischen Farblösung gefärbt sind, übertreffen an Farbstärke die gleichlang in der absoluten alkoholischen Lösung gefärbten Präparate. Die elastische Faser ist blau durchgefärbt, auch die Interfibrillärsubstanz und die kollagenen Fibrillen tingieren sich stärker. Eine länger dauernde Färbung bringt für das ganze Präparat im Gesamten eine Zunahme der Farbstärke.

Werden die Präparate 2 Minuten in einer 60%igen alkoholischen Lösung gefärbt, dann färbt sich die elastische Faser stahlblau. Auch die kollagenen Fibrillen und die Interfibrillärsubstanz sind stärker gefärbt. Eine 10 Minuten dauernde Färbung bringt nahezu keine Zunahme der Farbstärke mehr.

Noch stärker gefärbt sind Schnitte, die 2 Minuten in einer 30%igen alkoholischen Lösung gefärbt wurden. Die ganze Substanz ist hier gleichmäßig tingiert. Die elastische Faser tritt nicht mehr different aus dem übrigen Gewebe hervor.

Eine Kernfärbung wurde bei keinem dieser Präparate beobachtet. Von diesen Ergebnissen unterscheiden sich nicht wesentlich die Ergebnisse für *Viktoriablau* und *Gentianviolett*. Bei *Methylviolett* lassen sich in Präparaten, die in 30%iger alkoholischer Farblösung gefärbt sind, vereinzelte dunkelblaue Kerne erkennen. Mit *Chrysoidin* färben sich bei den in absoluten und 96%igen alkoholischen Farblösungen gefärbten Präparaten die Interfibrillärsubstanz und die kollagenen Fibrillen etwas stärker als bei den übrigen vier Farbstoffen.

Wie schon aus den Diffusionsergebnissen hervorgeht, lösen sich die Farbstoffe in verschieden konzentrierten Alkoholen verschieden dispers. *Vergleichen wir die Diffusion mit den Färbeergebnissen*, dann zeigt es sich, daß die verschiedene Dispersität in den Präparaten zum Ausdruck kommt. Die niedrig dispersen Farblösungen, die auch nur ein sehr geringes Diffusionsvermögen zeigen, haften in der ungeformten Inter-

fibrillärsubstanz so gut wie in den elastischen Fasern. Je höher dispers sich der Farbstoff aber löst, ein je größeres Diffusionsvermögen er zeigt, um so weniger ist er imstande, auch das zwischen den elastischen Fasern liegende Substrat zu tingieren. Er haftet nur noch in den elastischen Fasern und hier vor allem in den Randpartien. Diese Ergebnisse zeigen sehr gut, in wie hohem Maße die Dispersität das Färbevermögen eines Farbstoffs für die einzelnen Gewebsbestandteile beeinflußt. Die Spezifität der Färbung in der Richtung, die elastischen Fasern isoliert hervorzuheben, nimmt also mit steigendem Alkoholgehalt, das ist mit wachsender Dispersität, zu.

Der Thionin-Gruppe sind zuzuordnen: *Muscarin*, *Methylenblau*, *Toluidinblau*, *Neublau R*. Eine besondere Stellung innerhalb dieser Reihe nehmen ein: *Vesuvium* und *Safranin*. Die Färbeergebnisse mit diesen Farbstoffen sollen besonders besprochen werden.

2 Minuten aus einer absolut-alkoholischen Lösung gefärbt zeigen die Thioninpräparate eine hellblaue, nahezu homogen durchfärbte und nur ganz vereinzelt randbetonte, elastische Faser; Interfibrillärsubstanz und kollagene Fibrillen sind nahezu ungefärbt. Eine Kernfärbung liegt nicht vor. Eine längere Färbedauer bringt keine Farbintensitätszunahme.

Färbt man 2 Minuten aus einer 96%igen alkoholischen Farblösung, so zeigt das Präparat eine hellgrünlichblaue elastische Faser. Diese ist nicht randbetont. Interfibrillärsubstanz und kollagenes Gewebe zeigen denselben Farbton, aber eine bedeutend geringere Farbstärke. Eine Kernfärbung liegt nicht vor. Eine Farbintensitätszunahme wird durch eine länger Färbedauer nicht erreicht.

Gegenüber diesen beiden eben erwähnten Färberesultaten zeigen die aus einer 60%igen alkoholischen Farblösung gefärbten Präparate eine starke Veränderung. Die elastische Faser ist grünlichblau und farbstärker als bei den eben erwähnten Präparaten. Die Interfibrillärsubstanz und die kollagenen Fibrillen sind hellviolett, die Kerne stahlblau.

Aus einer 30%igen alkoholischen Farblösung gefärbt, zeigen die Präparate bei einer stärkeren Gesamtfarbintensität das gleiche Bild. Bei *Methylenblau* tritt eine Kernfärbung erst aus einer 30%igen alkoholischen Lösung auf, während eine solche bei *Toluidinblau* schon bei den Färberesultaten aus einer 96%igen Lösung zu finden ist. Für *Muscarin* und *Neublau R* ist nichts Wesentliches hinzuzufügen. *Safranin* zeigt auch noch in 96%igen alkoholischen Lösungen keine so starke Intensitätsabnahme der gefärbten Schnitte, wie das bei den übrigen dieser Gruppe zugeordneten Farbstoffen der Fall ist. Aus absoluten alkoholischen Lösungen gefärbt, zeigen diese Präparate eine hellrosa Randfärbung der Querschnitte der elastischen Faser. Die Interfibrillärsubstanz ist kaum sichtbar, die kollagenen Fibrillen nahezu ungefärbt.

Die Schnitte zeigen, längere Zeit in dieser Farblösung belassen, eine sehr starke Intensitätszunahme; die Bilder lassen sich der Baslerblaugruppe angleichen.

Aus einer 96%igen alkoholischen Farblösung nehmen die Präparate mehr Farbstoff auf. Die elastische Faser tritt hellrot gefärbt aus dem Gesamtbild hervor. Interfibrillärsubstanz, kollagene Fibrillen und einzelne Kerne beginnen sich kaum sichtbar schwach bräunlich zu tingieren.

Die in einer 60%igen alkoholischen Farblösung gefärbten Präparate zeigen eine hellrot homogen durchgefärbte elastische Faser, eine rötlich-braune, ziemlich stark tingierte Interfibrillärsubstanz, ebensolche kollagene Fibrillen und eine stark rotbraune Kernfärbung. Die aus 30%iger alkoholischer Farblösung gefärbten Präparate geben die gleichen, nur etwas farbstärkeren Bilder.

Genau wie Safranin verhält sich auch *Vesuvín*. Während sich die aus absoluten und 96%igen Lösungen gefärbten Präparate der Baslerblaugruppe zuordnen ließen, folgen die aus 30- und 60%igen alkoholischen Lösungen gefärbten Schnitte dem für die Thioninreihe gefundenen Typus.

Vergleicht man die Färbung mit den Diffusionsergebnissen, dann läßt sich auch hier wieder sagen, daß die aus den Diffusionsergebnissen gefolgerte, mit zunehmender alkoholischer Konzentration sich steigende Dispersitätserhöhung einer spezifischen Hervorhebung der elastischen Fasern zustrebt. Die niedriger dispersen Farblösungen färben auch die kollagenen Fibrillen, die ungeformte Interfibrillärsubstanz und die Kerne. Aber, und das ist das Besondere dieser Gruppe: sie färben die Kerne, die Interfibrillärsubstanz und die kollagenen Fibrillen *metachromatisch*; und zwar die Kerne in einer anderen Farbnuance als Interfibrillärsubstanz und kollagene Fibrillen. Wir möchten in diesem Zusammenhange an eine ähnliche Beobachtung erinnern, die P. Röthig (1906) machte. Röthig stellte Versuche an: »Über die Wechselbeziehung zwischen metachromatischer Kern- und Protoplasmafärbung der Ganglienzellen und dem Wassergehalt der alkoholischen Hämatoxylinlösung«. Und er kam zu den Ergebnissen, daß mit steigendem Wassergehalte der Lösung sich der Kern, der bei Färbung aus stark alkoholischer Lösung überhaupt keine Tinktion zeigte, immer stärker metachromatisch gegen Cytoplasma und Nucleolus färbt. Eine Erklärung für dieses Phänomen gibt Röthig nicht.

Zu der an unseren Präparaten beobachteten *Metachromasie* möchten wir bemerken, daß sie erst bei einem bestimmten Dispersitätsgrad bzw. bei einem bestimmten Wassergehalt der Lösung auftritt und sich auf basische Farbstoffe beschränkt. Der Dispersitätsgrad bzw. der Wassergehalt, der zu dem Auftreten dieser Metachromasie notwendig ist, ist für die einzelnen Farbstoffe verschieden. Bei Safranin genügt hierzu

das Auflösen des Farbstoffes in 96%igem Alkohol. Bei den übrigen Farbstoffen der Thioningruppe tritt der Farbumschlag deutlich erst bei Auflösen in 60%igem Alkohol auf. Bei Genthianaviolett läßt sich eine ganz schwache Metachromasie aus 30%igem Alkohol beobachten. Methylviolett und viele andere basische Farbstoffe färben erst aus wässriger Lösung metachromatisch. Zu bemerken ist ferner, daß diese Metachromasie bei keinem unserer aus absolut alkoholischer Farblösung gefärbten Präparate beobachtet wurden, also nicht bei Lösungen, die den geringsten Wassergehalt besitzen und in denen die Farbstoffe die höchste Dispersität zeigen. Ob es sich nun bei dem Auftreten dieser Metachromasie um eine einfache Koagulationserscheinung handelt, oder ob hydrolytische Vorgänge mitwirken, ferner weswegen sich nicht alle Gewebe in der gleichen Farbnuance metachromatisch färben, bedarf noch weiterer Untersuchungen¹⁾. Es sei hier außerdem auf die Arbeiten von Hansen und Pappenheim über metachromatische Erscheinungen verwiesen.

Saure Farbstoffe: Die mit Kongorot gefärbten Präparate verhalten sich nahezu analog den Präparaten, die mit Baslerblau gefärbt sind.

Säureviolett 6 BS, Rose bengale unterscheiden sich dadurch etwas von den Präparaten der Baslerblaureihe, daß sie an den aus absoluten alkoholischen Farblösungen gefärbten Präparaten bei einer starken, aber schmalen Färbung des Randes der elastischen Faser und einer ungefärbten Mitte mäßig stark mitgefärbte kollagene Fibrillen und Interfibrillärschubstanz zeigen. Die Präparate aus den 96%igen, 60- und 30%igen alkoholischen Farblösungen verhalten sich vollkommen wie die zu der Baslerblaureihe gehörenden Schnitte.

Ein Vergleich der Färbung mit den Diffusionsergebnissen zeigt auch hier, daß der Farbstoff mit sich erhöhender Dispersität sich nur noch in den dichteren Geweben einlagert, daß also die elastischen Fasern um so isolierter gefärbt werden, je höher der Alkoholgehalt der Farblösung steigt. Ein Vergleich der bei den basischen und sauren Farbstoffen erhaltenen Färbresultate zeigt, daß die sauren Farbstoffe, soweit es das progressive Anfärben von Geweben betrifft, sich verhalten wie die entsprechenden basischen Farbstoffe gleicher Dispersität. Metachromasie wurde bei den zu diesen Versuchen verwendeten sauren Farbstoffen nicht beobachtet.

Wir haben nun weiterhin untersucht, wie sich der schon im Gewebe haftende Farbstoff gegenüber solchen Differenzierungsmitteln verhält, die auf die Dispersität von Einfluß sind. Wie wir gesehen haben, hängt

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: In einer inzwischen zum Druck gegebenen Abhandlung: »Durchtränkungs- und Niederschlagsfärbung als Haupterscheinungen bei der histologischen Färbung« gehen Wilh. und Milie von Möllendorff näher auf die in Rede stehenden Phänomene ein.

die Dispersität einer Farblösung von dem Medium ab, in dem der Farbstoff suspendiert ist. Aus einem Vergleich der Färbemittel mit den Diffusionsergebnissen hatte sich ferner feststellen lassen, daß Farblösungen, die einen günstigen Dispersitätsgrad besitzen, in die elastische Faser eindringen und da haften bleiben. *Basische und saure Farbstoffe verhalten sich hierin gleich.* Wenn nun ein Farbstoff von günstigem Dispersitätsgrad in die Faser eingedrungen und da haften geblieben ist, dann ließe sich annehmen, daß Medien, die die Dispersität eines Farbstoffs ändern, verschieden wirken, je nachdem, ob sie die Dispersität des Farbstoffes im Reagenzglas erniedrigen oder erhöhen; im letzteren Falle müßte Entfärbung, im ersteren keine Entfärbung eintreten.

Um diese Verhältnisse zu untersuchen, wurde eine Reihe von Schnitten zunächst mit jeweils 96%igen alkoholischen basischen und sauren Farbstoffen, in denen der Farbstoff jeweils in einer 1%igen Menge enthalten war, 10 Minuten gefärbt und darauf in der ersten Versuchsreihe 2 Minuten in Aqua dest. differenziert. Es wurden die gleichen Farbstoffe verwendet wie in den zuletzt erwähnten Versuchen. Für die Baslerblaureihe läßt sich sagen, daß ein in Aqua dest. differenziertes Präparat nicht wesentlich an Farbstärke verliert, aber daß ein Teil des bis jetzt nur im Querschnitt der elastischen Faser haftenden Farbstoffes in das kollagene Gewebe und in die Interfibrillärsubstanz ausgeschwemmt wird, so daß der Querschnitt nicht mehr elektiv gefärbt erscheint.

Werden die Präparate der *Thioninreihe* in Aqua dest. differenziert, dann nimmt auch hier die Gesamtintensität des Präparates nicht ab, aber ein großer Teil des Farbstoffes, der den Querschnitt der elastischen Faser elektiv gefärbt hatte, flockt sich metachromatisch in der ungeformten Interfibrillärsubstanz, den Kernen und kollagenen Fibrillen aus, und zwar nehmen diese drei Strukturen die gleichen Farbnuancen an, wie wenn sie aus einer wässrigen Farblösung gefärbt worden wären.

Die mit *sauren Farbstoffen* vorgefärbten Präparate in Aqua dest. differenziert, verhalten sich wie die Präparate der Baslerblaureihe. Eine wesentliche Farbintensitätsabnahme findet nicht statt. Ein geringer Teil der bis jetzt nur im Querschnitt haftenden Farbe schwemmt sich in die kollagenen Fibrillen und in die ungeformte Interfibrillärsubstanz aus, eine Kernfärbung oder ein metachromatischer Farbumschlag tritt nicht in Erscheinung.

Ein zweiter Differenzierungsversuch wurde, wie oben erwähnt, bei den gleichen Farbstoffen mit 96%igem Alkohol ausgeführt. Hier läßt sich nun sagen: alle basischen Farbstoffe erfahren eine wesentliche Intensitätsabnahme. Zunächst entfärben sich die ungeformte Interfibrillärsubstanz und die kollagenen Fibrillen, der Querschnitt der elastischen Faser ist nach kurzer Differenzierungsdauer verhältnismäßig stark und

elektiv tingiert. Dauert die Einwirkung des differenzierenden Alkohols mehrere Minuten, dann entfärbt sich auch der Querschnitt vollkommen.

Diese Versuche lassen sich alle beliebig variieren. So lassen sich z. B. Präparate, die in verschiedenprozentigen alkoholischen Farblösungen vorgefärbt worden waren, wieder in Alkohol von wechselndem Wassergehalte differenzieren. Es ließen sich ferner Präparate, die in wässrigen Farblösungen vorgefärbt worden waren, in Alkoholen verschiedener Konzentration differenzieren. Diese Versuche gaben alle vollkommen eindeutige Resultate.

Die bisher mitgeteilten Ergebnisse haben, wie uns scheint, in zweierlei Hinsicht eine gewisse Bedeutung. Einmal lehren sie, daß auch das Nackenbandgewebe in seinen Strukturregionen Unterschiede aufweist, die in leicht übersehbarer Weise auf physikalische Unterschiede in den dargebotenen Farblösungen ansprechen. Nach den Ergebnissen, die wir mitgeteilt haben, muß die elastische Faser die dichteste Struktur haben, in ihr befindet sich, von einem besonders festen Mantel umhüllt, eine etwas lockerer gebaute Innenmasse. Der elastischen Faser folgt in einer Reihe abnehmender Dichtigkeit die kollagene Fibrille, deren Substanz aber wesentlich lockerer gebaut sein muß. Sie wieder ist dichter als die ungeformte »Grundsubstanz«. Dies alles können wir leicht aus den Farbstoffversuchen erschließen, wenn wir systematisch ihre Lösungseigenschaften, Teilchengröße usw. berücksichtigen. Wir brauchen nur darauf hinzuweisen, daß diese Ergebnisse auf färberischem Wege gewonnen, durchaus mit den Erfahrungen aus anderen Methoden übereinstimmen. Schon die Beachtung der Lichtbrechung läßt auf das Bestehen einer Reihenfolge in den Dichtigkeitsunterschieden schließen. Die besonders große Dichtigkeit im Aufbau der elastischen Substanz geht zudem wieder neuestens aus der Photographie mit ultraviolettem Lichte hervor. Schon *Markus* (1922) wies darauf hin, daß solche Mikrophotogramme ungefärbter Präparate die gleichen Helligkeitsunterschiede darbieten wie gewöhnliche Photogramme von Hämatoxylinpräparaten; neuerdings berichtet *Schrötter* (1922), daß auf solchen Bildern die elastischen Membranen in Gefäßwänden besonders dunkel hervortreten. Auch diese starke Absorption des ultravioletten Lichtes dürfte mit der dichteren Strukturierung der elastischen Substanz in Verbindung stehen.

Sehr wichtig für unsere Ansichten über die Farbstoffwirkung auf die fixierten Gewebe dürfte sein, daß wir an dem Beispiel des Nackenbandes wieder erkennen können, von wie weitgehendem Einflusse die Löslichkeitsverhältnisse auf den Ausfall der Färbung sind. Hier genügt es eben nicht, diese physikalischen Einflüsse mit einem kurzen Hinweis auf ihre Bedeutung beiseite zu schieben. So viel geht aus unseren Versuchen klar hervor, daß die spezifische Beschränkung eines Farb-

stoffs auf die elastische Faser allein durch die Variierung des Wassergehaltes in der Farblösung gelingt. Ebenso ist es wichtig, daß Alkohol als Differenzierungsmittel zur isolierten Hervorhebung der elastischen Fasern wesentlich beizutragen imstande ist.

Unter diesen Umständen ist es notwendig, die üblichen Methoden zur Darstellung der elastischen Fasern kurz zu betrachten; es ergibt sich dabei, daß speziell die Hauptmethode nach *Weigert* und ebenso die Orceinmethode nach *Unna-Tänzer* in ihren Prinzipien unsere Ansichten durchaus zu bestätigen geeignet sind.

Die elastischen Fasern waren infolge ihres häufigen Vorkommens im menschlichen und tierischen Körper und infolge ihrer Bedeutung für die normalen und pathologischen Zustände von Organen oder Organteilen schon früh Gegenstand zahlreicher histologischer Untersuchungen. Etwa seit der Mitte der 70iger Jahre des vorigen Jahrhunderts beschäftigte sich die mikroskopische Technik mit ihrer elektiven Darstellung bzw. Färbung. Von den ersten Versuchen an, ausschließlich das elastische Gewebe dem beobachtenden Auge sichtbar zu machen, bis zu der Veröffentlichung des jetzt allgemein gebräuchlichen Verfahrens von *C. Weigert* (1898) und des nur kurze Zeit früher publizierten Verfahrens von *P. G. Unna-Tänzer*, waren es hauptsächlich vier Methoden, die den Zweck hatten, die elastischen Fasern elektiv darzustellen. Zunächst die *Mazerationsmethode*, die die elastischen Fasern dadurch nachwies, daß sie die kollagenen Fibrillen durch Quellung zerstörte, die elastischen Fasern aber nicht angriff. Die nachfolgende Färbung dieser zurückgebliebenen elastischen Fasern war nur von untergeordneter Bedeutung. Darauf folgte kurze Zeit später die *Imprägnationsmethode*, deren Grundprinzip darauf beruhte, daß die Anilinfarben dort fixiert wurden, wo vorher ein genügender Niederschlag von Osmiumsäure oder Chromsalzen stattgefunden hatte. Einige ältere Autoren publizierten ferner Angaben über eine direkte Färbung der elastischen Fasern. Wir erinnern an die Verfahren, wie sie *Ranvier* und ferner *Heitzmann* und *Lustgarten* veröffentlicht haben, von denen der erste zur Tinktion der elastischen Fasern Säure-Fuchsin und Pikrokarmine verwandte, während die beiden letzteren mit basischen Farbstoffen arbeiteten. *Tänzer*, *Mibelli* und *Fuß* beschäftigten sich endlich mit der Ausarbeitung von Färbemethoden adjektiver Natur. Das Grundprinzip dieser Methoden beruhte im wesentlichen darauf, das Präparat mit einer sauren Farbstofflösung vorzufärben und in einer Säurelösung zu entfärben. Diese Methode wieder fand eine weitere Ausgestaltung dahin, daß man entweder einen sauren Farbstoff, z. B. Hämatoxylin, mit einer Metalloxydbeize bzw. Phosphorwolframsäure oder Vanadin, also mit einer sauren Beize in Anwendung brachte (hierher gehören die Methoden: *Herxheimer 1*, *Wolters* und *Mallory*), oder daß man mit einem modifizierten *Gram-Weigert-Verfahren* arbeitete, also auf einen basischen Farbstoff eine saure Beize folgen ließ (*Herxheimer 2*, *Köppen*, *Bencke*). Alle diese Methoden waren mehr oder minder geeignet, die elastischen Fasern so zu tingieren, daß sie von dem umgebenden Gewebe abstachen. Daß eine ganze Reihe dieser oben angegebenen Verfahren noch andere Gewebe außer den elastischen Fasern färbte, und zwar in demselben Farbtone wie diese, entwertete diese Methoden gewöhnlich deshalb nicht, weil diese Gewebe sich schon rein morphologisch von den elastischen Fasern unterschieden. Erst die *Orceinmethode* und dann ganz besonders die Methode von *C. Weigert* brachten Verfahren, die die elastischen Fasern, und nur diese, elektiv brauchbar und zuverlässig tingierten.

Weigert verwandte einen bis dahin in der histologischen Technik noch nicht bekannten, von ihm selbst hergestellten Farbstoff, der die elastischen Fasern elektiv schwarzblau tingiert.

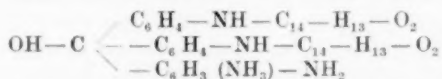
Er stellte den Farbstoff auf folgende Weise her: 200 ccm einer 1%igen wässrigen Fuchsinlösung und 4 g Resorcin kocht man längere Zeit. Nach dem Sieden gießt man 25 ccm Liq. ferri sesquichl. offic. dazu und kocht wiederum 2—5 Minuten. Nach dem Erkalten filtriert man die gesamte Lösung und gibt den Rückstand zu dem Bodensatz in der Schale, in der noch der Rest der früheren Lösung sich befindet; gießt dann 200 ccm 96%igen Alkohol zu und filtriert abermals. Zum Filtrat werden 4 ccm konz. HCl gegeben und das ganze wird auf 200 ccm durch 96% Alkohol aufgefüllt. *C. Weigert* erörterte weder die Frage der Bildung noch der Konstitution seines Farbstoffes, noch gibt er Aufschluß darüber, wie er sich den Mechanismus des Färbvorganges dachte.

L. Michaelis untersuchte als erster (1902) das Wesen und die Wirkung des *Weigert*-Farbstoffes und gelangte zu einer Reihe wichtiger Ergebnisse. Dadurch, daß er zunächst jeweils eine der drei Komponenten des *Weigert*-Farbstoffes durch einen anderen Körper ersetzte, gelang es ihm, festzustellen, daß das Eisenchlorid sich durch andere Verbindungen ersetzen läßt, die mit ihm nur die Fähigkeit zu oxydieren gemeinsam haben. Ein z. B. mit Ammoniumpersulfat hergestellter Farbstoff färbt die elastischen Fasern ebenfalls. Resorcin läßt sich durch andere Phenole, Fuchsin durch andere basische Farbstoffe, wie Toluidinblau, Thionin, Kresylviolett usw. ersetzen; aber nicht nur basische Farbstoffe, auch aromatische Basen liefern, unter den gleichen Versuchsbedingungen verwendet, Farbstoffe, die die elastischen Fasern elektiv tingierten. Auf diese Weise gelang es *Michaelis*, 18 Farbstoffe herzustellen, die sämtlich aus salzsaurer alkoholischer Lösung verwendet, die elastischen Fasern mehr oder weniger spezifisch färben. Ferner beobachtete *Michaelis*, daß die wässrigen Lösungen dieser Farbstoffe einen anderen Farbton besäßen als die alkoholischen, und daß wiederum sich die elastischen Fasern in einer noch anderen Farbnuance tingierten. Eine Konstitutionsformel für diese von ihm gefundene Farbstoffgruppe stellt *Michaelis* nicht auf.

Kurze Zeit nach Erscheinen dieser Arbeit wurde das Problem der Wirkungsweise und der Konstitution des *Weigert*-Farbstoffes wieder aufgegriffen, und zwar von *B. Fischer*. Auch dieser Autor arbeitete mit den einzelnen Bestandteilen des *Weigert*-Farbstoffes getrennt, und wies besonders auf eine Ferriresorcinverbindung und deren Bedeutung hin. Er kam zu dem Schlusse, daß Ferriresorcin als Beize wirkend die elastischen Fasern der Einwirkung zahlreicher Farbstoffe erst zugänglich macht. Weiterhin ersetzte *B. Fischer* sowohl in einer Ferrifuchsinverbindung als auch in dem *Weigert*-Farbstoff selbst die Fuchsin-komponente durch andere basische Farbstoffe, die er je nach ihrem Verhalten gegen einen nach dem Färbvorgange selbst als Differen-

zierungsmittel angewendeten 96%igen Alkohol in alkoholechte und alkoholunechte einteilte. Aufschluß über Konstitution oder Wirkungsweise des *Weigert*-Farbstoffes geben die Arbeiten von *B. Fischer* nicht. 1904 kam *Pappenheim* auf Grund seiner Untersuchungen zu dem interessanten Ergebnisse, daß es sich bei der *Weigert*-Farbstoffgruppe um amphotere Farbstoffe mit basischen und sauren Gruppen handeln müßte, an denen mindestens eine freie salzbildende Aminogruppe sich befindet. Eine solche wurde durch Diazotierung nachgewiesen.

Im Jahre 1907 endlich gelang es *L. Spiegel* durch seine und die von seinem Schüler *Uttermann* ausgeführten Versuche für den *Weigert*-Farbstoff eine bis jetzt allerdings noch nirgends nachgeprüfte Konstitutionsformel aufzustellen. *L. Spiegel* ging in seinen Untersuchungen von Biphenolen aus und kam für Bikresolfuchsin zu dem Ergebnis, daß sich Fuchsin mit zwei Molekülen Phenol in der Weise kondensiert, daß der Kernkohlenwasserstoff der Phenole in Verbindung tritt mit dem Stickstoff von zweien der drei Aminogruppen. Es muß dahingestellt bleiben, wie die beiden Phenolreste auf die beiden Benzolkerne verteilt sind. Bei der Gleichwertigkeit der beiden Benzolreste erfolgt aber die Anlagerung an diese am wahrscheinlichsten entsprechend der Formel:



Eine Bestätigung dieser Konstitutionsformel steht, wie gesagt, noch aus. In der Folgezeit begnügte man sich indes mit diesem Ergebnis, und Arbeiten über Wirkungsweise oder Konstitution des Farbstoffes liegen aus den späteren Jahren nicht mehr vor. — Hier sei nur noch auf eine Reihe von Arbeiten hingewiesen, die sich mit der Verbesserung des durch den *Weigert*-Farbstoff erzielten Färbefeffektes beschäftigen. Besonders zu nennen sind die Veröffentlichungen von *Pranter* (1902), *Jores* (1907), *Hornauskys* (1908).

Wir haben nun noch zahlreiche Versuche unternommen, um die Wirkung des *Weigert*-Farbstoffes in seinen Einzelheiten kennen zu lernen, sehen aber davon ab, alle Versuche im einzelnen wiederzugeben. Vor allem lag uns daran, die Entwicklung der progressiven Färbung bei diesen Verfahren zu untersuchen. Wir haben dabei die Präparate ebenfalls nach bestimmtem Aufenthalt in der Farblösung durch Abtrocknen mit Fließpapier lufttrocken gemacht und so die verschiedenen Phasen der Färbung untersucht. Nach kurzer Färbedauer färbt sich das ganze Präparat hell an, wobei die elastischen Fasern besonders in ihren Randteilen dunkler hervortreten; der Farbton ist bei ihnen violett, während die kollagenen Fibrillen und die Interfibrillärschubstanz mehr graurötlich erscheinen. Dieses Bild verstärkt sich bei weiterer Zunahme der progressiven Färbedauer. Diese Ergebnisse bestätigen die jedem Praktiker bekannte Tatsache, daß auch der *Weigert*-Farbstoff, ebenso wie die günstigen unter den von uns benützten Farbstoffe nicht von vornherein elektiv färben. Es ist vielmehr die Differenzierung in Alkohol, die die elektive Hervorhebung der elastischen Fasern be-

wirkt. Bekanntlich bedarf es einer langen Färbedauer, um denjenigen Grad der Färbung hervorzurufen, bei dem die Differenzierung den Farbstoff nicht auch aus den elastischen Fasern herauszieht. Die elastischen Fasern müssen maximal mit Farbstoff gesättigt sein (in mechanischem Sinne), dann löst der Alkohol, eventuell in angesäuertem Zustande, aus allen anderen (lockeren) Strukturen die Farbe heraus, wobei nur in den (dichten) elastischen Fasern Farbstoff zurückgelassen wird.

In unseren Differenzierungsversuchen konnten wir dann auch tatsächlich feststellen, daß der *Weigert*-Farbstoff sich den »physikalischen« Differenzierungsmitteln gegenüber nicht anders verhält, wie die übrigen von uns untersuchten alkoholischen Farblösungen.

Die mit *Weigert*-Farbstoff 10 Minuten lang gefärbten Präparate wurden zunächst 2 Minuten in Aq. dest. differenziert. Die Gesamtfarbtintensität dieser Präparate zeigt sich kaum geringer als die bei gleichlang gefärbten und nur abgetrockneten Schnitten. Das ganze Präparat nimmt aber einen ausgesprochen rötlichen Farbton an, der namentlich bei der Tinktion der Querschnittsmitte deutlich wird. Hier möchten wir daran erinnern, daß *L. Michaelis* beobachtete, daß bei der ganzen *Weigert*-Farbstoffgruppe wässrige und alkoholische Lösungen des gleichen Farbstoffes verschiedene Farbnuancen besitzen. Wir möchten ferner daran erinnern, daß basisches Fuchsin sich in Alkohol in einem blauvioletten, in Aq. dest. aber in rotem Farbton löst. Es handelt sich offenbar bei diesem Farbnuancenwechsel, den das Präparat erfährt, um eine ähnliche, auf Dispersitätsverringern beruhender Metachromasie, wie bei vielen anderen Farbstoffen, die wir untersuchten.

Eine weitere Reihe Präparate wurde jeweils 10 Minuten in *Weigert*-Farbe gefärbt und dann das erste dieser Präparate 2 Minuten in 50%igem Alkohol, das zweite Präparat 2 Minuten in 70%igem Alkohol differenziert usw. bis zu 96%igem Alkohol. Zunächst zeigte sich, daß mit zunehmender Alkoholkonzentration der rötlichviolette Farbton des ganzen Präparats und besonders der Fasermitte schwindet und einer blauvioletten, an Intensität bedeutend schwächeren Färbung Platz macht. Es läßt sich also eine der Alkoholkonzentration parallel gehende allmähliche Entfärbung der Schnitte feststellen, wobei sich der Querschnitt der elastischen Faser in der Mitte am stärksten entfärbt und der Rand die Farbe am längsten zurückbehält.

Aus dieser Versuchsreihe geht hervor, daß der Weigert-Farbstoff dispersitätsändernden Differenzierungsmitteln, also Aqua dest. und 96%igem Alkohol gegenüber sich ebenso verhält, wie die übrigen basischen und sauren Farbstoffe. Auch hier paßt sich der schon im Gewebe haftende Farbstoff in seiner Dispersität dem neuen Medium an.

Fassen wir nun von den aus den Versuchen gewonnenen Resultaten das wesentlich Erscheinende zusammen, dann läßt sich sagen:

1. *Für das progressive Anfärben der elastischen Faser aus alkoholischen Lösungen ist nur der Dispersitätsgrad des Farbstoffes ausschlaggebend.*

Denn: a) In Alkohol gelöste basische und saure Farbstoffe gleicher Dispersität verhalten sich in ihrem Färbevermögen gegen die elastische Faser vollkommen gleich.

b) Der Weigert-Farbstoff färbt die elastischen Fasern sowie die übrigen Farbstoffe gleicher Dispersität.

c) Ändert sich die Dispersität eines Farbstoffes, dann ändert sich auch sein Färbvermögen gegenüber der elastischen Faser.

2. *Durch dispersitätsändernde Differenzierungsmittel wird die schon im Gewebe haftende Farbe in dem Sinne beeinflusst, daß sie sich dem neuen Medium in ihrem Dispersitätsgrade anpaßt.*

Denn: a) Aqua dest. erniedrigt die Dispersität des schon im Gewebe haftenden Farbstoffes und schwemmt ihn in die Interfibrillärsubstanz, die kollagenen Fibrillen und die Kerne aus. Bei Farbstoffen der Thioninreihe tingieren sich dann diese Strukturen ebenso metachromatisch wie bei Färbungen aus wässrigen Lösungen oder Farblösungen nur geringen Alkoholgehaltes.

b) 96%iger Alkohol erhöht die Dispersität des schon im Gewebe haftenden Farbstoffes, und dieser löst sich zunächst aus der Interfibrillärsubstanz und den kollagenen Fibrillen, zuletzt erst aus dem Faserquerschnitt.

Aus diesen Ergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß das spezifische Färbvermögen des Weigert-Farbstoffes nicht unmittelbar auf seiner chemischen Konstitution beruht. Die elastische Faser tingiert sich mit dem Weigert-Farbstoff nicht auf Grund einer chemischen Reaktion zwischen Farbstoff und Gewebe, sondern die Spezifität dieses Farbstoffes beruht auf seiner Dispersität; es lassen sich nämlich durch Farbstoffe gleicher Dispersität aber anderer chemischer Konstitution analoge Färberesultate erzielen. — Der Weigert-Farbstoff geht mit den Geweben ferner keine irreversible Verbindung ein, denn durch die dispersitätsändernden Differenzierungsmittel wird erreicht, daß der schon im Gewebe haftende Farbstoff seine Dispersität dem neuen Medium anpaßt. Hier verhält sich der Weigert-Farbstoff ebenso wie die übrigen basischen und sauren Farbstoffe. Ferner lassen diese Ergebnisse den Schluß zu, daß elektive progressive Färbungen der elastischen Faser sich aus sämtlichen basischen und sauren Farbstoffen günstigen Dispersitätsgrades erreichen lassen. Elektive Tinktionen lassen sich ferner dadurch erzielen, daß man durch geeignete Differenzierungsmittel die Dispersität des schon im Gewebe haftenden Farbstoffes dahin ändert, daß er nur noch Haftvermögen zeigt für die dichten elastischen Fasern. Auch zu diesem Verfahren lassen sich sämtliche bei unseren Versuchen angewandten basischen und sauren Farbstoffe verwenden.

Literaturverzeichnis.

Bechhold, H.: Die Kolloide in Biologie und Medizin 1920. — Enzyklopädie der mikroskopischen Technik 1910. — Fischer, A.: Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899. — Fischer, B.: Über Chemismus und Technik

der Weigertschen Elastinfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 170, 1902. — Ders.: Weiteres zur Technik der Elastinfärbung. Ibid. Bd. 172, 1903. — Haller u. Nowak, A.: Kolloidchemische Untersuchung als Grundlage für die Theorie der Baumwollfärbung. Kolloidchem. Beih. Bd. 23, H. 3, 5, 1921. — Hansen, F. C.: Über die Ursachen der metachromatischen Färbung bei gewissen basischen Farbstoffen. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 25, 1908. — Heidenhain, M.: Über chemische Anfärbungen mikroskopischer Schnitte und fester Eiweißkörper. Ibid. Bd. 19, 1902. — Ders.: Plasma und Zelle. v. Bardelebens Handbuch d. Anat. 1911. — Ilyinsky, M. v.: Zur histologischen Färbung. Zeitschr. f. wiss. Mikroskop. Bd. 31, 1914. — Krafft, F.: Über das Sieden wässriger kolloidaler Salzlösungen. Ber. d. Dtsch. Chem. Ges. 1899. 32. — Ders.: Das Sieden von wässrigen u. alkoholischen Seifenlösungen. Ibid. 1899. 32. — Michaelis, L.: Über den Chemismus der Elastinfärbung und seine praktische Anwendung auf Sputumpräparate. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 27, 1901. — Markus, H.: Vortrag. Anatomikongr. Erlangen 1922. — Möllendorff, W. v.: Zur Morphologie der vitalen Granulafärbung. Arch. f. wiss. Mikroskop. Bd. 90, 1918. — Ders.: Die Bedeutung von Kolloiden und Lipoiden für die vitale Farbstoffbindung in d. Zellen. Ibid. Bd. 90, 1918. — Ders. Vitale Färbung an tierischen Zellen. Ergebn. d. Physiol. Jg. 18, 1920. — Ostwald, W.: Kolloidchemische Studie an Kongorubin 1919. — Ders. u. Wolski, P.: Beitrag zur Dipersoidanalyse wässriger Systeme. Kolloid-Zeitschr. Bd. 28, 1921. — Pappenheim, A.: Zur farbchemischen Theorie der Metachromasie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 100, 1910. — Pelet-Jolivet, L.: Die Theorie des Färbeprozesses. Dresden: Steinkopf 1910. — Pranter, W.: Zur Färbung der elastischen Fasern. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. — Ruhland, W.: Studien über die Aufnahme von Kolloiden durch die pflanzliche Plasmahaut. Jahrb. f. wiss. Botan. 1912. — Röthig, P.: 1. Wechselbeziehung zwischen metachr. Kernfärbung und Protoplasmafärbung der Ganglienzelle und dem Wassergehalte alkoholischer Hämatoxylinlösung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. Bd. 23, 1906. — Ders.: 2. Mitteilung. 1907. — Schiefferdecker u. Kossel: Zellehre. Braunschweig 1891. — Schrötter, H.: Zur ultravioletten Mikrophotographie nach A. Köhler. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 182, 343, 1906. — Schulemann, W.: Theoretische Grundlagen der Vitalfärbung mit sauren Farbstoffen. Kolloid-Zeitschr. Bd. 20, 1917. — Spiegel, L.: Zur Kenntnis des Weigertschen Elastinfarbstoffes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 198, 1907. — Traube, I. u. Köhler, F.: Über Farbstoffe. Internat. Zeitschr. f. physik. u. chem. Biol. 1915. 2. — Weigert, C.: Über eine Methode der Färbung der elastischen Fasern. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 9, 1898.

Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung.

Von

W. Alberti und G. Politzer.

(Aus dem embryologischen Institute der Wiener Universität, Vorstand: *Alfred Fischel*, und aus dem Zentral-Röntgenlaboratorium des Wiener allgemeinen Krankenhauses, Vorstand: *Guido Holzknecht*.)

Mit 23 Textabbildungen und 4 Tabellen.

(Eingegangen am 27. März 1923.)

Bald nach Entdeckung des indirekten Zellteilungsvorganges wurden auch abnorme Mitosen beschrieben. Durch das rege Interesse, welches vor allem die pathologischen Anatomen diesen Befunden entgegenbrachten, entstand binnen kurzer Zeit eine umfangreiche Literatur über diese Frage. Meist bezogen sich die Beobachtungen auf Carcinom- und Sarkomzellen, in welchen man multipolare und asymmetrische Mitosen neben den als Pyknose, Fragmentation und Vakuolisierung bekannten Formen der Zellnekrose antraf. Von Zoologen und Botanikern sind ähnliche Angaben nur in geringerer Zahl vorhanden. Einen wesentlichen Fortschritt auf diesem Gebiete bedeutete der Versuch, experimentell pathologische Mitosen zu erzeugen. Aus der großen Zahl dieser Arbeiten möchten wir nur eine genauere Beschreibung der Versuche *Galeotti* geben, wobei wir den Ausführungen *A. Amatos* folgen.

»*Galeotti* hat an kräftigen Salamandern experimentiert. An dem Schwanz derselben entfernte er Epithelpartien und setzte darauf die Tiere während der Regeneration in differente Lösungen von Jodkalium, Zinksulfat, Chromsäure, Alkalien, Antipyrin, Cocain, Chininsulfat und Pepton unter eine derartige Versuchsanordnung, daß das Tier den Schwanz weder ganz aus der Flüssigkeit entfernen, noch darinnen ganz untertauchen konnte: Durch diese Anordnung wurde demnach eine schwere Vergiftung des Tieres vermieden.

In einer zweiten Arbeit hat *Galeotti* mit anderen Agentien experimentieren wollen: hohe Temperatur und elektrische Ströme. Aus der Gesamtheit seiner Untersuchungen geht hervor, daß einige chemische Stoffe durch ihre fortgesetzte Einwirkung sowohl im ruhenden Epithel, als auch in den karyokinetischen Prozessen, die in ihm stattfinden können, Alterationen hervorrufen, und zwar sind diese Alterationen je nach der verwendeten Substanz, der Konzentration der Lösung und dem Zeitraum, während dessen diese eingewirkt hat, verschieden.

Die Alterationen des karyokinetischen Prozesses können unterschieden werden in Bezug auf die Zahl der Mitosen, die Form der karyokinetischen Figur in ihrer Gesamtheit und die morphologische und chemische Konstitution der verschiedenen Elemente der in Mitose stehenden Zelle.

Was die Änderungen in der Quantität der Mitosen betrifft, so vermehren einige Substanzen deren Zahl, eine Vermehrung, welche gewöhnlich mit Anomalien der Figuren einhergeht, während andere Substanzen ihre Zahl verringern, indem sie entweder ohne ersichtlichen Grund ihre natürliche Neigung zur Teilung vernichten oder in dem Zellelemente so schwere Alterationen hervorrufen, daß die karyokinetische Zellvermehrung erschwert, wenn nicht überhaupt unmöglich gemacht wird.

Die Formänderungen der karyokinetischen Figur in ihrem Ganzen lassen sich in zwei Kategorien teilen.

In die erste gehören zwei abnorme Formen, welche sich als multipolare Formen und als asymmetrische Teilungen darbieten; in die zweite Kategorie gehören dagegen jene abnormen Formen, welche von Entartungsprozessen abhängen, die teils auf Alteration oder Vernichtung der achromatischen Elemente der karyokinetischen Figur, teils auf der Schädigung der Kernelemente durch die angewandte Substanz beruhen können.

Was die morphologische sowie chemische Konstitution der Zelle anbelangt, so hat *Galeotti* außer der Vernichtung der achromatischen Elemente Alterationen der chromatischen Schleifen, welche ihrer Zerstörung vorausgehen, und Unterschiede in der Färbbarkeit bemerken können, welche sicher für Alterationen in der molekulären Struktur und in der chemischen Natur der verschiedenen Elemente der Zelle zeugen.

Auch die Temperaturerhöhung und der faradische und galvanische Strom wirken auf den karyokinetischen Prozeß ein und geben ganz ähnliche Resultate wie die chemischen Substanzen. «

Wir sehen davon ab, die zahlreichen anderen Arbeiten über mechanische, thermische, galvanische, faradische und chemische Beeinflussung des Kernteilungsvorganges namentlich anzuführen. Auf einige derselben werden wir gelegentlich der Besprechung der einzelnen pathologischen Zellteilungsformen im speziellen Teil zurückkommen müssen.

Viel geringer an Zahl sind Versuche über die Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Karyokinese, wenn wir von gelegentlichen Beobachtungen absehen, die als Nebenfunde bei teratogenetischen und pathologisch-histologischen Untersuchungen erwähnt werden.

Unseres Wissens liegen bis jetzt nur folgende sechs Arbeiten vor, welche sich speziell mit der Einwirkung der strahlenden Energie auf die Zellteilungen befassen: *Perthes* 1904 (Röntgenstrahlen und Radium), *Koernicke* 1905 (Röntgenstrahlen und Radium), *Stevens* 1909 (Ultraviolette Strahlen), *Amato* 1911 (Röntgenstrahlen), *P. Hertwig* 1911 (Radium) und *Payne* 1913 (Radium).

Perthes, der an *Ascaris megalocephala* experimentierte, berichtet über seine cytologischen Resultate wie folgt: »Die Centrosomen und Spindelfasern erscheinen in bestrahlten und nicht bestrahlten Präparaten gleich deutlich, dagegen fielen an einem Teil der Chromosomen, die in der für *Ascaris megalocephala univalens* charakteristischen Zweizahl angelegt waren, Unregelmäßigkeiten auf: Im Verlaufe der Schleifen zeigten sich unregelmäßige knollenförmige Auftreibungen; an Stelle der normalen keulenförmigen, allmählich nach dem Ende an Dicke zunehmende Anschwellungen, knotenförmige, unregelmäßige Verdickungen. Auch fanden sich in einzelnen Eiern an Stelle der zwei Chromosomen der Äquatorialplatte mehrere ungleiche Stücke. Da aber hier der Einwand möglich ist, daß diese Schleifen von dem Mikrotommesser in mehrere Stücke zerschnitten sind, so kann ich den durch die Röntgenstrahlen vielleicht erzeugten Zerfall von Chromosomen nicht als bewiesen ansehen.«

Paula Hertwig, die ebenfalls Eier von *Ascaris megalocephala* bestrahlte, konstatierte in Übereinstimmung mit *Perthes* eine verlangsamte Entwicklung und ein schließliches Absterben der Embryonen. An fixierten und gefärbten Präparaten fand sie das Chromatin mehr oder minder hochgradig geschädigt, während Centrosom und Spindelfasern normal erschienen. Bei mäßiger Bestrahlung zeigten die Chromosomen ein perlschnurartiges Aussehen, bei stärkeren Dosen waren sie zu körnigen Massen zerfallen.

»Beim weiteren Verlauf der Teilungsvorgänge rücken die Körnchen nach beiden Teilen auseinander, es kommt meist nicht mehr zu einer gleichmäßigen Verteilung des Chromatins auf beide Hälften, auch sieht man häufig das Zurückbleiben einzelner Körnchen während der Teilung.« So weit *Paula Hertwig*. Die anderen von ihr beschriebenen Bilder entsprechen den bekannten Formen der Zellnekrose.

Die von *Payne* am gleichen Material gemachten Beobachtungen gehen insofern über die von *Perthes* und *P. Hertwig* hinaus, als er bemerkte, daß sich ein Teil des zerfallenen Chromatins nicht an der Bildung der Tochtersterne beteiligt, womit *Payne* die Tatsache erklärt, daß sich in den meisten Zellen mehrere Kerne finden.

Ganz ähnliche Resultate wie *Payne* erhielt *Stevens*, der die Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf *Ascaris*-Eier studierte.

Alessandro Amato untersuchte Schnittpräparate von unmittelbar

nach der Radiumbestrahlung fixierten *Froschhoden*. Er beobachtete, daß in den verschiedenen Phasen der Mitose Verdichtungen des Chromatins auftreten. Diese Verdichtungen führen mitunter zu »ganz unregelmäßigen Chromatinhaufen, aus deren Rändern noch Reste der chromatischen Schleifen austreten. Diese Verdichtungen und Verschmelzungen lassen sich sowohl in dem Stadium des lockeren Spirems, des zerstückelten Spirems wie auch in dem Stadium des Monasters und Diasters antreffen. Bemerkenswert ist auch das Stadium, in dem sich die beiden Tochtersterne nicht nur als zwei kompakte Chromatinstreifen mit unregelmäßigen Konturen in der Nähe der Spindelpole liegend zeigen, sondern untereinander durch einen Faden chromatischer Substanz verbunden sind, welcher einen leicht gewundenen Verlauf und eine Anschwellung in der Mitte zeigt«. Etwas zweifelhafter erscheinen die Befunde an den chromatischen Schleifen selbst, die Vakuolisierung, Verdickung und unregelmäßige Konturen zeigen und, wie *Amato* sagt, »den Eindruck machen, als ob sie von einem Disgregationsprozesse befallen wären«.

Von botanischer Seite erschien im Jahre 1905 in den Berichten der Deutschen botanischen Gesellschaft die klassische Arbeit von *Max Koernicke* »Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf pflanzliche Gewebe und Zellen«.

Als Untersuchungsmaterial wählte *Koernicke* ursprünglich eben hervorgebrochene Keimwurzeln von *Pisum sativum* und *Vicia Faba*, bei welchen die ersten 3 Tage nach der Bestrahlung die Kernteilungen normal verliefen und nur an Zahl abnahmen. »Erst nachdem die Wurzeln im Wachstum innegehalten hatten, traten eigentümliche Bilder auf, die auf eine Beeinflussung des Chromatins durch die Bestrahlung hindeuten; es fanden sich Spindelfiguren, in denen sich die Tochterchromosomen nur schwer voneinander trennten, so daß ihre Einziehung in die Tochterkernanlagen verzögert wurde. Die cytoplasmatischen Bestandteile der Zelle verhielten sich dabei vollkommen normal. Die Spindelfasern waren gut ausgebildet und die Zellwandbildung vollzog sich in prompter Weise, so daß wohl anzunehmen ist, daß in Fällen, wo sich späterhin zwei Kerne in den Zellen zeigen, selbst da, wo die Kerne annähernd gleich groß sind, die Zweikernigkeit nicht aus dem Unterbleiben der Zellwandbildung bei Abschluß einer Kernteilung resultiert. Vielmehr glaube ich, daß es sich dabei um das Ergebnis amitotischer Kernteilungsvorgänge handelt, die sicher in solchen inneren Rindenzellen bzw. Füllzellen des Zentralzylinders schon längere Zeit im Wachstum sistierter Wurzeln sich abspielen, welche mehr als zwei (bis zu fünf) Kerne verschiedener Größe enthielten. Eine wenn auch nicht vollkommen einwandfreie Stütze erhält diese Annahme durch die Tatsache, daß die mehrkernigen Zellen gleiche Größe wie die benachbarten einkernigen besaßen.«

Um genauen Aufschluß über die Wirkung der Bestrahlung auf die Zelle in ihrer Teilung zu erhalten, benützte *Koernicke* die Blütenknospen von *Lilium Marthagon*, deren Antheren mit ihren Pollen-, Mutter- und Tochterzellen ein sehr geeignetes Untersuchungsmaterial darstellen.

Ähnlich wie *Perthes*, *P. Hertwig* und *Payne* fand auch er einen Zerfall der Chromosomen in kleine Fragmente, die viel kleiner waren, als die für *Lilium Marthagon* bekannten Chromosomen. »Diese kleinen Segmente werden weiterhin in eine auf normale Weise sich bildende, zunächst multipolare Spindel hineingezogen. Dann vollziehen sich im Grunde genommen, wenn auch entsprechend modifiziert, in den Chromosomen dieselben Vorgänge, wie sie bei normalen Teilungen zu finden sind: Die einzelnen Elemente der Doppelchromosomen werden voneinander getrennt; jedes einzelne erfährt dabei eine Längsspaltung, und es gelangen V- und X-förmige Figuren zur Ansicht. Die Trennung der Elemente im Äquator verläuft, anscheinend je nach der Länge der einzelnen Chromosomen und der wechselnden Festigkeit ihres Zusammenhanges, verschieden schnell, so daß man in fast allen entsprechenden Kernteilungsstadien schon einen Teil an den Polen angelangt findet, während ein anderer teils auf dem Wege dorthin begriffen ist, teils noch am Äquator der Spindel sich vorfindet. In anderen Fällen hat bereits die Tochterkernbildung eingesetzt, ehe die letzten Chromosomen den Äquator verlassen haben, so daß uns sanduhrförmige Figuren entgegentreten. In den meisten Fällen werden trotzdem alle Tochterchromosomen auf jeder Seite des Äquators in je eine gemeinsame, dann aber eigentümlich zackig ausgestaltete Kernhöhle hineingezogen. Hier und da findet man aber auch Fälle, wo mehrere, zwei bis drei Tochterkerne auf jeder Seite des Äquators gebildet wurden. In den Tochterkernen ließ sich deutlich die Längsspaltungslinie der zahlreichen Elemente verfolgen. Vielfach tritt nun bei einem Teil des Kernfadens in der Prophase der Teilung der Zerfall in die einzelnen kleinen Chromosomen ein; man kann dann an der sich weiterhin ausbildenden Spindelfigur in deren Längsachse gestreckt, gleich als wenn von beiden Polseiten an ihnen gezerrt würde, die Kernfadenstränge beobachten. Möglicherweise gehen auch aus derartigen Zuständen sanduhrförmige Tochterkerngebilde hervor. Auch bei Stadien der zweiten Teilung war an den Spindeln ein verschiedenes schnelles Auseinanderweichen der aus den Tochterkernen paarweise herausgesonderten Segmente zu beobachten. Daß auch hier, wie am Schlusse der ersten Teilung, die in verschiedenen Intervallen nach den Polen wandernden Chromosomenpartien sich zu je einem Kern zusammenschließen und auf diese Weise die Einzelzellen mehrkernig werden konnten, ließ sich in den Präparaten nicht direkt beobachten.«

Wir werden später noch Gelegenheit haben darzustellen, in wie vollkommener Weise die von *Koernicke* an pflanzlichen Zellen gemachten Beobachtungen mit unseren aus tierischen Zellen gewonnenen Resultaten übereinstimmen und wie unsere Befunde die Lücken der seinigen in manchen Fällen auszufüllen geeignet sind.

Überblicken wir die Ergebnisse der genannten sechs Arbeiten, so fällt uns vor allem auf, daß die zahlreichen *abnormen Bilder* nur in seltenen Fällen *auseinander abgeleitet* werden, ferner, daß von einigen beiläufigen Äußerungen *Koernickes* abgesehen, von den Autoren kein Wert darauf gelegt wurde, *wie lange nach der Bestrahlung die verschiedenen Typen der Kernveränderungen aufgetreten waren*. Dies ist darauf zurückzuführen, daß es im Wesen der Beobachtungen an *Ascaris*-Eiern gelegen ist, daß die Phasen der einzelnen Furchungsteilungen nicht unmittelbar zueinander in Beziehung gebracht werden können, da die im Verlaufe des Furchungsprozesses auftretende Diminution des Chromatins eine vollkommene Gleichstellung der Blastomeren verschiedener Entwicklungsstadien nicht erlaubt. Bei *Amato* war von vornherein die Beantwortung dieser Fragen unmöglich, da er sämtliche Tiere unmittelbar nach der Bestrahlung fixiert hatte.

Die Ergebnisse der Arbeiten über den Einfluß der strahlenden Energie auf den Zellteilungsvorgang erscheinen also recht dürftig; vor allem dann, wenn wir uns das große Tatsachenmaterial vergegenwärtigen, welches bereits über *Mißbildungen* vorliegt, welche experimentell durch Röntgen- und Radiumstrahlen erzeugt wurden.

Bei der großen Bedeutung, welcher abnorme Zellteilungen bei der Entstehung von Mißbildungen sicherlich zukommt, erschien es Herrn Professor *A. Fischel* wichtig, daß als Grundlage für spätere entwicklungsmechanische Versuche mit Röntgenstrahlen zunächst eine eingehende *Untersuchung der Röntgenwirkung auf das Chromatin an geeignetem Materiale* vorgenommen werde.

Das für derartige Untersuchungen zu wählende Material muß folgende Bedingungen erfüllen: 1. Es muß große leicht färbbare Zellkerne besitzen. 2. Es muß ein homogenes Gewebe darstellen, das die Anfertigung von Oberflächenpräparaten gestattet und das gegen die Umgebung anatomisch scharf abgegrenzt ist, so daß auch vergleichende Beobachtungen und zahlenmäßige Feststellungen möglich sind.

Die geringe Verwertbarkeit von Schnittpräparaten für die Beobachtung von Mitosen erwähnt schon *Perthes*, da die Chromosomen einer Zellteilungsfigur meist auf mehreren Schnitten erscheinen, so daß sich das Gesamtbild nur schwer rekonstruieren läßt. Überdies ist dabei stets die Möglichkeit gegeben, daß durch das Mikrotommesser einzelne

Chromosomen aus ihrem Verbands herausgerissen und verlagert werden, wodurch abnorme Mitosen vorgetäuscht werden können.

Ausgehend von diesen Erwägungen wurde als Untersuchungsobjekt das Epithel der Cornea von *Urodelenlarven* gewählt, ein Epithel, welches zu den günstigsten Objekten zum Studium der Karyokinese gehört und bei welchem auch der »Zellteilungsrythmus und seine Regelung« durch die in unserem Institute ausgeführte Arbeit von *Werner Kornfeld* jüngst klargestellt wurde.

Versuchsordnung.

Unser Röntgenapparat bestand aus einem Induktor von 25 cm Funkenstrecke, einem Quecksilbergasunterbrecher und einer wassergekühlten Siederöhre. Die Bestrahlungen wurden bei 25 cm Fokusobjekt-Abstand unter Vorschaltung eines 0.5 mm dicken Aluminiumfilters vorgenommen.

Zu unserem ersten Versuche verwendeten wir Larven von *Salamandra maculosa*. Drei trächtige Weibchen wurden am 9. V. 22 getötet und aus ihren Fruchthältern gegen 100 Tiere entnommen, von denen 8 Tage nachher 56 zur Bestrahlung kamen. Von diesen erhielten 28 (Serie I) 3 H (Holzknechteinheiten¹⁾, was bei unserer Apparatur einer Bestrahlungszeit von 10 Minuten entsprach; die anderen 28 Tiere (Serie II) erhielten 12 H, also die vierfache Dosis bei einer Expositionszeit von 40 Minuten. — Der Rest der Tiere diente als Kontrolle.

Die Zeitabstände zwischen Bestrahlung und Fixierung, sowie die Zahl der jeweils verwendeten Tiere ist aus der Tabelle I ersichtlich:

Tabelle I.

Stunden bzw. Tage nach der Bestrahlung	Zahl der fixierten Tiere			Anmerkungen
	Serie I (10')	Serie II (40')	Kontrolle (K)	
0 ^h			4	Bestrahlung
2 ^h	4	4		
4 ^h	4	4		
7 ^h	4	4		
10 ^h	4	4		
1 ^d	4	4	4	1 Tier von Serie II gest.
2 ^d	2	2	2	
3 ^d	2	2	2	
4 ^d	2	2	2	
5 ^d	2		2	

¹⁾ Als Einheit der Röntgenlichtmenge (H) hat *Holz-knecht* jene Menge weichen unfiltrierten Lichtes gewählt, deren Dreifaches genügt, um in der Gesichtshaut eine leichte Rötung hervorzurufen (Holzknechteinheit).

Da diese Serien nur bis 5 Tage nach der Bestrahlung fortgesetzt wurden, schlossen wir am 11. VII. einen zweiten Versuch an, den wir an *Triton*-Larven vornahmen. Da die Tiere nicht im Institute gezogen, sondern im Freien gefangen worden waren, ist eine Angabe über Alter und Artzugehörigkeit nicht möglich. Die Versuchsanordnung war die gleiche, der Zeitpunkt der Fixierung sowie die Zahl der Versuchstiere sind aus Tabelle II ersichtlich.

Tabelle II.

Tage nach der Bestrahlung	Zahl der fixierten Tiere		
	Serie III (10)	Serie IV (40)	Kontrolle (K)
1 ^d	4	3	3
2 ^d	3	3	
3 ^d	3	3	
4 ^d	3	3	3
5 ^d	3	3	3
6 ^d	4	4	4
7 ^d	3	3	
8 ^d	6	4	5

Die Tiere wurden in *Bouins* Gemisch fixiert, die Corneen nebst einem anliegenden Stück Haut abpräpariert, mit *Ehrlich*-Hämatoxylin und Eosin gefärbt und in Kanadabalsam eingeschlossen. Mit Hilfe des Zeichenapparates wurden in das Umrißbild jeder Hornhaut alle in ihr vorhandenen Karyokinesen genau eingetragen und jede von ihnen näher untersucht.

Von einigen Hornhäuten wurden auch Schnittpräparate angefertigt. Bei diesen diente zur Kernfärbung *Heidenhain*-Hämatoxylin oder Safranin, zur Plasmafärbung Eosin oder Lichtgrün; auch Färbungen nach *Mallory* und nach *van Gieson* wurden verwendet.

Die Abbildungen wurden mit einem *Abbeschen* Zeichenapparat unter Verwendung eines *Zeißschen* Immersionsobjektives (Apochromat 2 mm n. A. 1.3) ausgeführt. Die Verwendung von Photogrammen zur bildlichen Wiedergabe der Befunde erwies sich als ungeeignet, da bei den in Frage kommenden Vergrößerungen keine entsprechende Tiefenschärfe zu erreichen war. Die beiden Übersichtsbilder sind bei 360-facher, die übrigen Bilder bei 970-facher Vergrößerung angefertigt.

Versuchsergebnisse.

Über das Verhalten der Tiere nach der Bestrahlung gibt die Tab. III als Auszug aus unserem Versuchsprotokoll Auskunft.

Tabelle III.

Tage nach der Bestrahlung	Serie I, 3 H (10')	Serie II, 12 H (40')
1	ohne Besonderheiten	ohne Besonderheiten
2	die Tiere zeigen zwischen den Zehen fadenziehende schleimige Massen (bestehend aus abgestorbenen Epithelzellen und Mikroorganismen), reagieren nur träge auf mechanische Reize und fressen nicht.	die schleimigen Massen sind als etwa 2 cm lange fadenförmige Anhänge an den Extremitäten deutlich zu sehen. Sonstiger Befund wie bei Serie I
3	die Erscheinungen vom Vortage fast geschwunden. Die Reaktionen sind lebhafter, die Tiere nehmen wieder etwas Nahrung zu sich	die Erscheinungen des Vortages sind in kaum merklicher Weise zurückgegangen.
4	die Tiere erscheinen wieder fast ganz normal. Gegenüber den Kontrolltieren macht sich ein geringes Zurückbleiben im Wachstum bemerkbar	sämtliche Erscheinungen der beiden Vortage sind deutlich zurückgegangen. Die Tiere sind wesentlich kleiner als die gleichalterigen Kontrolltiere.
5	ebenso	

Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.*Allgemeines.*

Die Zahl der Mitosen nimmt in den 2 und 4 Stunden nach der Bestrahlung angefertigten Präparaten unter Auftreten pathologischer Formen in rapider Weise ab, so daß schon nach 10 Stunden in den Corneen keine Kernteilungsfigur mehr zu sehen ist. Erst am 5. Tage treten, wenn auch in geringer Zahl, in der Serie I (10') wieder Mitosen auf. Obwohl dieser Versuch nur noch einen Tag fortgesetzt wurde, gelang es dennoch, die gleichen pathologischen Formen wie in der Serie II (10') aufzufinden, weshalb wir uns für berechtigt halten, den zweiten Versuch als Fortsetzung des ersten zu betrachten. In der Serie III ist der Zeitpunkt des Wiederauftretens von Mitosen bei den verschiedenen Versuchstieren nicht der gleiche. Er variiert zwischen dem 3. und dem 7. Tage, eine Erscheinung, welche sich aus dem verschiedenen Alter der Versuchstiere zwanglos erklären läßt. In der Serie IV (40') fanden sich nur in wenigen Präparaten Mitosen. Auf die in diesen Präparaten auftretenden sehr seltsamen pathologischen Formen wird im speziellen Teil noch genauer eingegangen werden.

Es lassen sich somit, wenn wir die Veränderungen des Zellteilungs-

vorganges als Grundlage für unsere Einteilung heranziehen, drei Zeitabschnitte scharf voneinander abgrenzen, eine Erscheinung, über die *G. Hertwig* 1920 in seiner Zusammenstellung »Das Radiumexperiment in der Biologie« folgendermaßen berichtet: »Um die Einwirkung der Radiumstrahlen auf die lebende Zelle richtig würdigen zu können, ist es, wie ich glaube, zweckmäßig, zwischen primären unmittelbar im Anschlusse an die Radiumbestrahlung vorhandenen Zellveränderungen und den erst nach einer längeren Lebenstätigkeit der radiumgeschädigten Zellen zur Beobachtung gelangenden sekundären Veränderungen zu unterscheiden.«

Wir wollen folgende drei Zeitabschnitte unterscheiden: 1. *Primäreffekt*, gekennzeichnet durch die Veränderungen an den gerade in Ablauf befindlichen Mitosen. 2. *Mitosenfreie Zwischenzeit*. 3. *Sekundäreffekt*, charakterisiert durch das Wiederauftreten von Mitosen, die sich aber insgesamt von normalen Zellteilungen unterscheiden.

Primäreffekt.

Die Periode des Primäreffektes zeigt uns vor allem Bilder der Pyknose in den verschiedenen Phasen des Zellteilungsvorganges. Nur in den frühesten Stadien des Spirems konnten wir keine hierhergehörigen Formen beobachten. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß wir es verabsäumt hatten, unmittelbar nach der Bestrahlung Tiere zu fixieren. Diese Lücke unserer Beobachtungen wird in ausgezeichnete Weise durch die Befunde *Anatos* ausgefüllt, dessen Abbildungen 7 bis 9 drei verschieden stark verklumpte Spireme zeigen.

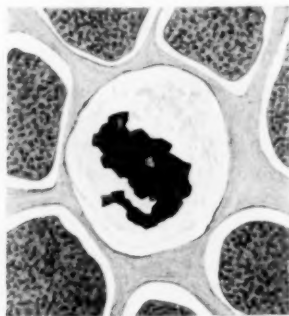


Abb. 1. Präp. S. m. 40/2b (2a, 1).
Spätes Spirem pyknotisch.



Abb. 2. Präp. S. m. 40/4b (1b, 6).
Hochgradige Pyknose eines Asters.

Ein spätes Spirem in Pyknose stellt die Abb. 1 dar. Auch diese Formen sind, wie aus Tab. IV ersichtlich ist, recht selten. Die meisten pyknotischen Formen beobachteten wir im Stadium des Asters. Für

dieses Stadium ist es unschwer, in den Präparaten eine Reihe von Kernen aufzufinden, in denen man die normalen Formen ohne deutliche Grenze in pathologische übergehen sieht. Der höchste Grad der Pyknose wird dargestellt durch einen zackig konturierten Chromatinklumpen, welchem stellenweise noch schleifenförmige, also die Gestalt der Chromosomen aufweisende Fortsätze anhängen (Abb. 2 und 9). Die interessantesten Veränderungen betreffen jedoch die Diasterstadien. Analog dem Asterstadium zeigen auch hier die Chromosomen mehr oder minder hochgradige Pyknose, was vielleicht die Ursache davon ist, daß sich die Chromosomen in der Gegend der Äquatorialplatte nur unvollkommen voneinander lösen. Die Folge davon ist, daß einzelne Chromosomenpaare der späteren beiden Tochterkerne mit ihren Schleifenenden in Verbindung bleiben, wodurch Chromatinbrücken entstehen, welche die beiden Tochtersterne miteinander verbinden. Man kann hierbei eine gewisse Beziehung zwischen dem Grade dieser Verschiedenheiten und dem Lageverhältnis der beiden Tochtersterne zueinander feststellen. Ehe wir auf diese Verhältnisse näher eingehen, müssen wir bemerken, daß dieses Lageverhältnis zweifellos auch in normalen Präparaten ein verschiedenes sein kann. So fanden wir in einer Cornea der Kontrolle einen späten Diaster, bei dem die beiden Tochtersterne in einem Winkel von mindestens 60° zueinander geneigt waren; doch sind solche Formen ungleich seltener in normalen als in bestrahlten Präparaten anzutreffen.

Worauf ist nun diese in der Literatur schon so oft erwähnte »Deviation der Sphären« zurückzuführen? *Amato* beschreibt einen Diaster mit hochgradiger Deviation und erklärt sie damit, daß eine Vakuole, welche in der Äquatorialebene, aber nicht völlig zentral, gelegen war, zu einer »Zerreißung« der Mantelstrahlen geführt haben solle. Leider ist die dazu gehörige Abbildung nicht imstande, die erwähnte Beobachtung in entsprechender Weise zu veranschaulichen. Sicherlich sind aber die sehr gewagten Schlüsse, welche *Amato* über die mechanischen Funktionen der Spindelfasern daraus zieht, als zu weitgehend zu betrachten. *Paula Hertwig* fand bei Bastarden verschiedener Fischarten, deren Samen bestrahlt wurden, in vielen Fällen »eine Ablenkung der Teilungsspindeln durch das benachbart liegende, sich an der Teilung nicht beteiligende Radiumchromatin¹⁾. — Eine dritte Beobachtung werden wir gelegentlich der Besprechung des Sekundäreffektes hinzufügen.

Betrachten wir die Abb. 3—5, so sehen wir, daß mit einer Vermehrung der Zahl der Brücken die Winkelstellung der Tochterkerne zueinander abnimmt. Die Frage, ob die Brückenbildung die Ursache oder die Wirkung der Deviation sei, wagen wir nicht mit Sicherheit zu

¹⁾ Als Radium-Chromatin bezeichneten *O.*, *P.* und *G. Hertwig* jene Chromatinmasse im befruchteten Ei, welche dem vorher bestrahlten Spermium zugehörte.

beantworten, obwohl wir auf Grund unserer Beobachtungen an Präparaten des Sekundäreffektes mehr der Ansicht zuneigen, daß die Deviation die Folge einer einseitigen Brückenbildung sei, die das Auseinanderweichen der Tochtersterne an dieser Stelle behindert hat.

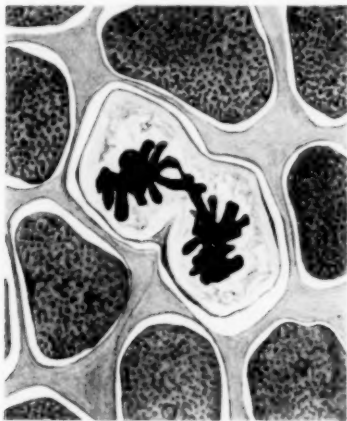


Abb. 3. Präp. S.m. 10^{2b} (2a, 7).
Diaster mit Deviation und einer
Chromatinbrücke.

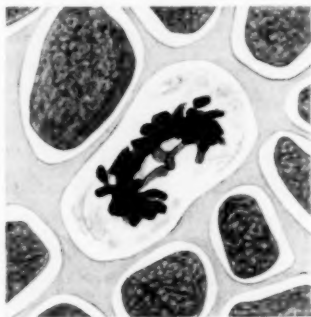


Abb. 4. Präp. S.m. 10^{2b} (1b, 28).
Diaster mit Deviation und drei
Chromatinbrücken.



Abb. 5. Präp. S.m. 10^{2b} (1a, 13).
Diaster mit Verklumpung und hochgradiger
Brückenbildung.

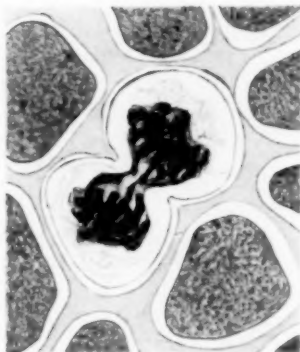


Abb. 6. Präp. S.m. 10^{2b} (3b, 1).
Pseudoamitose, Chromosomen noch abgrenzbar.

Eine weitere Reihe interessanter Beobachtungen stellen die in den Abb. 6 und 7 wiedergegebenen Zellformen dar. Auf den ersten Blick zeigen diese eine gewisse Ähnlichkeit mit Amitosen. Bald fiel uns jedoch auf, daß sich in der großen Anzahl der hierher gehörigen Präparate (etwa 60), kein Stadium vorfand, das den *Beginn* der direkten Zell-

teilung gezeigt hätte. Bei der Entscheidung, ob man es mit einer Amitose oder nur mit einer amitosenähnlichen Karyokinese zu tun habe, geht man nach *Bury* am besten von der *Rouxschen* Analyse der Teilungsfiguren aus. Nach ihm handelt es sich bei der Karyokinese quantitativ wie qualitativ um eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Kernsubstanz auf die Tochterkerne. Begreiflicherweise wird dieser Zweck um so vollkommener erreicht, je kleiner die Masse des ganzen Gebildes und je geringer die Anzahl der der Menge nach zu halbierenden Quantitäten ist, weil in beiden Fällen um so leichter eine gleichartige Mischung herstellbar ist und weil dabei jede Qualität mit immer weniger anderen Qualitäten in Berührung kommt (*Roux*). Eine solche mit Recht von *Roux* geforderte Aufteilung der chromatischen Substanz bildet bei der Karyokinese die Chromosomenbildung; in diesem Prozesse liegt das Charakteristische der karyokinetischen Teilung, und sein Auftreten entscheidet, ob wir es mit dieser oder mit der Amitose zu tun haben.

Wenn wir daraufhin die Abb. 7 betrachten, so sehen wir, daß die chromatische Substanz nicht das netzförmige Gerüst des ruhenden Kernes zeigt, wie dies nach *Roux* für die Amitose charakteristisch ist, sondern unregelmäßig geformte Chromatinballen aufweist, welche den Eindruck »mißbildeter« Chromosomen machen. Daß diese Formen aus Diastern mit Brückenbildung hervorgegangen sind, beweist endlich in überzeugender Weise eine Nebeneinanderstellung der Abb. 5—7. In unseren Präparaten befinden sich noch weitere Übergangsstadien, von deren Abbildung aber abgesehen werden mußte. Schließlich wäre noch auf Tab. IV hinzuweisen, welche zeigt, daß die amitoseähnlichen Stadien die pyknotischen Diaster ablösen.

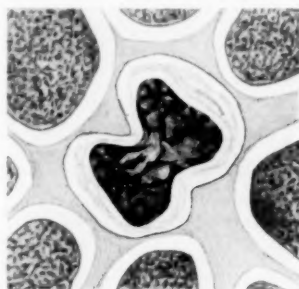


Abb. 7. Präp. S. m. 40/4^b (1 b, 3). Pseudomitose, breite Chromatinbrücke, die Chromosomen zeigen nicht mehr die typische Form.

Tabelle IV.

Je sechs Corneen zeigten bei einer Bestrahlung mit					
Holzknecht-Einheiten	Stunden nach der Bestrahlung	pyknotische			Pseudo-amitosen
		Spireme	Aster	Diaster	
3	2	4	57	18	—
12	2	3	36	1	14
3	4	—	11	—	14
12	4	—	12	—	13

Amitosenähnliche Stadien wurden schon von *Häcker* und *Schiller* beschrieben, die Eier von *Cyclops* der Einwirkung einer 1—3%igen

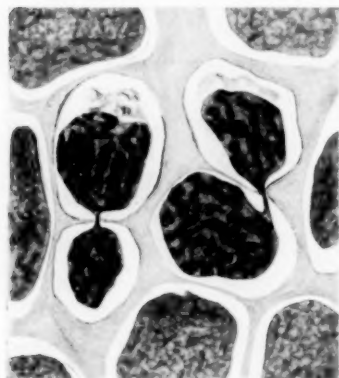


Abb. 8. Präp. S. m. 10/4b (1b, S. 12).
Zwei Pseudoamitosen mit mäßiger
Asymmetrie und mit zarten
Chromatinbrücken.

Ätherlösung ausgesetzt hatten. *Schiller* berichtet, daß in vielen Fällen die auseinanderweichenden Tochterchromosomen durch chromatische Fäden miteinander in Verbindung bleiben; ferner, daß sich mitosenähnliche Kernteilungsbilder finden, bei denen die beiden Tochterkerne, obwohl sie bereits die Kernstruktur ruhender Kerne aufweisen, noch durch eine Chromatinbrücke verbunden erscheinen. *Häcker* bezeichnet solche Stadien als Pseudoamitosen, einen Ausdruck, den wir für die von uns beobachteten analogen Formen übernehmen. Auch zu der von *Schiller* beschriebenen Tatsache, daß sich bei

höherer Ätherkonzentration die Pseudoamitosen in verstärktem Maße und in relativ größerer Anzahl bilden, zeigt unsere Tabelle eine bemerkenswerte Analogie. So beträgt die Anzahl der Amitosen in Serie I (10') 8%, in Serie II (40') dagegen 25%;

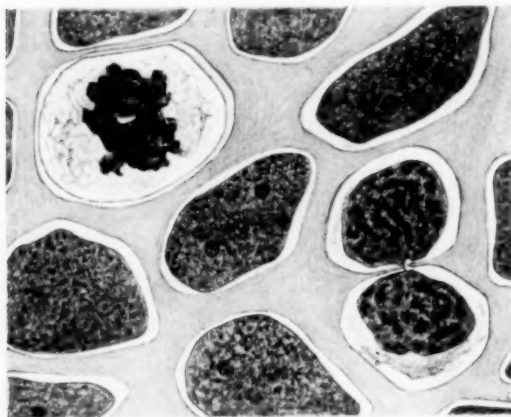


Abb. 9. Präp. 10/4b (3a, 2). Links oben: Hochgradig pyknotischer Kern, rechts unten: Endstadium einer Pseudoamitose, Verbindungssteg kaum mehr wahrnehmbar.

ebenso möchten wir hier auf die Erscheinung hinweisen, daß, wie aus Tab. IV ersichtlich, die Pseudoamitosen bei Serie II schon nach 2 Stunden, bei Serie I jedoch erst nach 4 Stunden auftraten. Ähnliche Formen findet endlich auch *Janina Bury*, der *Echiniden*-Eier der Temperatur von 0° aussetzte. Beobachten wir nun das weitere Schicksal dieser Pseudoamitosen, so sehen wir, daß zwei gänzlich

verschiedene Wege eingeschlagen werden. In dem einen Falle kommt es, wie Abb. 8 zeigt, zu einer fortschreitenden Verdünnung der Verbindungsbrücke zwischen den beiden Tochterkernen. Hierauf gleicht

sich die Kernstruktur immer mehr jener der ruhenden Zelle an, so daß dann die auf diese Weise entstandenen Zellbilder (Abb. 9) wohl zunächst für normale Endstadien der Zellteilung gehalten würden, wenn nicht ein ganz feiner Verbindungssteg zwischen den beiden Kernen und ferner die eigenartige Beschaffenheit des Chromatins darauf hinweisen würde, daß es sich in diesen Fällen nicht um ein normales, sondern um ein aus einer Pseudoamitose hervorgegangenes Endstadium handelt.

Bei Betrachtung der Abb. 8 fällt ferner auf, daß besonders bei der linken Zelle die beiden Tochterkerne verschieden groß sind. Diese Asymmetrie kennzeichnet die zweite Art des Ablaufes der Pseudoamitosen. Bei dieser kann man durch die Zusammenfassung der beobachteten Bilder feststellen, daß sich die gesamte chromatische Kernsubstanz allmählich in einen der beiden Tochterkerne zurückzieht, ein



Abb. 10. Präp. S. m. 40/2^b (4 a, 8).
Asymmetrische Pseudoamitose.



Abb. 11. Präp. S. m. 10/4^b (1 b, 3).
Asymmetrische Pseudoamitose.

Vorgang, der durch die Abb. 10—13 veranschaulicht wird. Die Abb. 10 zeigt einen hochgradigen Größenunterschied zwischen den beiden Tochterkernen, dem ein Mißverhältnis zwischen Kern- und Zelleibmasse in den beiden Tochterzellen entspricht. Im Falle der Abb. 11 hat sich nahezu die gesamte Chromatinmasse in einem Kerne zusammengeballt, nur ein kleiner Teil von ihr ragt in den anderen Kern vor. In der Abb. 12 enthält nur der eine Kern das Chromatin. Die beiden Tochterzellen sind durch eine dünne Brücke miteinander verbunden und die das Chromatin bergende Zelle ist weit größer als die andere. In der Abb. 13 sind die beiden Tochterzellen vollständig voneinander getrennt. In der einen, wesentlich größeren, findet sich ein großer chromatinreicher Kern vor, während der kleineren Zelle ein Kern fehlt. Die Abb. 10—13 lassen sich wohl nur als Stadien eines Vorganges

deuten, dessen Beginn durch die Abb. 10, dessen Abschluß durch die Abb. 13 wiedergegeben wird. Es handelt sich hierbei also um eine Ballung des Chromatins im Kerne der einen Tochterzelle. Da dieser Verschiedenheit der Aufteilung des Chromatins auf die beiden Tochter-



Abb. 12. Präp. S. m. 40/2b (2b, 3). Asymmetrische Pseudoamitose. Der untere Teil der Zelle völlig frei von Chromatin.

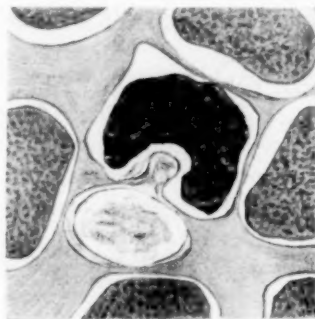


Abb. 13. Präp. S. m. 10/2b (2a, 13). Endstadium einer asymmetrischen Pseudoamitose. Die chromatinfreie Tochterzelle völlig abgeschnürt.

kerne auch eine Verschiedenheit in der Aufteilung des Plasmas parallel geht, besteht das Ergebnis dieser atypischen Zellteilung in der Bildung zweier ungleich großer Tochterzellen, von welchen nur die eine größere in ihrem Kern Chromatin enthält (bzw. allein einen Kern besitzt). Das

Chromatin wird hierbei wesentlich verändert, und schon aus seinem der Norm gegenüber verschiedenen morphologischen Verhalten ist der Schluß erlaubt, daß es sich auch funktionell von dem normalen unterscheidet.

Leider sind wir nicht imstande, über das weitere Schicksal dieser eigentümlichen Zellbildungen eine sichere Auskunft zu geben, da in den 7 Stunden nach der Bestrahlung fixierten Tieren nur noch sehr wenige Kernteilungen zu sehen sind. Wir wissen nur, daß die chromatinlose Zelle bald zugrunde geht. Über das weitere Schicksal der die doppelte Chromatinmenge enthaltenden Zelle

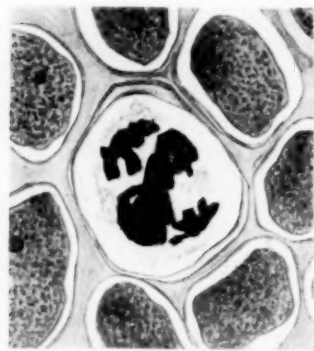


Abb. 14. Präp.: S. m. 40/4b (3a, 1). Partielle Pyknose. Dichter Chromatinklumpen in der Äquatorialebene, wenige Chromosomen bilden einen Diaster.

vermögen wir nichts Sicheres auszusagen. 10 Stunden nach der Bestrahlung sind in den Hornhäuten keine Zellteilungen mehr zu sehen.

Zum Schlusse sei noch eine eigentümliche Form der Pyknose abgebildet, bei der ein Teil der Chromosomen eine dichte, die Gegend der

Äquatorialebene einnehmende Platte bildet, während einige Chromosomen zwei schütterere Tochtersterne formen (Abb. 14). Wir können diesen Fall als partielle Pyknose bezeichnen, wobei wir darauf hinweisen, daß es sich um einen Einzelfall handelt. Ein derartiger Befund ist auch von anderen Forschern bisher noch nicht beschrieben worden.

Über die Präparate der *Zwischenzeit* ist nur zu sagen, daß sie eine Leukocyteninfiltration aufweisen, die am zweiten und dritten Tag ihren Höhepunkt erreicht. Die ruhenden Kerne zeigen Pyknose, Rhexis und Vakuolisierung, Befunde, wie sie schon oft beschrieben wurden und aus der Fragestellung unserer Arbeit von vornherein ausschneiden.

Wir schreiten nunmehr zur Besprechung des *Sekundäreffektes*. Die Zahl der Mitosen in diesem Stadium variiert bei den einzelnen Versuchstieren in hohem Maße. Während in manchen Präparaten des 7. Tages nach der Bestrahlung noch keine Mitosen aufgetreten sind, finden wir bei anderen Tieren an 100 in einer Cornea, eine Zahl, die weit über die Werte der Normalpräparate hinausgeht. Wir betrachten dieses außerordentliche Ansteigen der Mitosenzahlen als den Ersatz für die in der mitosenfreien Zwischenzeit unterbliebenen Zellteilungen. Hierbei kommt es zum Auftreten von anomalen Teilungsformen, welche sich jedoch in diesem Stadium wesentlich von denen des Primäreffektes unterscheiden. Während dort pyknotische Mitosen und die zu ihnen in enger Beziehung stehenden Pseudoamitosen das Bild beherrschen, finden wir hier vor allem Störungen, die sich in *Ablenkung der Chromosomen während der Metakinese* bemerkbar machen und deren Folgen sich bis in die ruhenden Kerne verfolgen lassen. Die wenigen der im Sekundäreffekt auftretenden Pyknosen finden sich vor allem in mitosenarmen Präparaten, von denen wir annehmen müssen, daß bei ihnen die Kernteilungsvorgänge erst seit ganz kurzer Zeit wieder aufgetreten sind. Wir werden später in dem Entstehen eigentümlicher Veränderungen an den ruhenden Kernen noch ein einwandfreieres Kennzeichen für das Eintreten des Sekundäreffektes kennen lernen. Die erwähnten Pyknosen unterscheiden sich von denen des Primäreffektes durch ein meist ring- oder napfförmiges Aussehen des Chromatinklumpens, sowie durch dessen geringere Färbbarkeit mittels Hämatoxylin. Wir wagen jedoch nicht, diesen Unterschieden vorderhand eine besondere Bedeutung beizulegen, da die Zahl der von uns bisher beobachteten Fälle dieser Art viel zu gering ist, um aus ihr weitgehende Schlüsse abzuleiten.

Wir lassen nun zunächst eine Beschreibung der Anomalien während jeder einzelnen Phase der Kernteilung folgen. Die geringsten Veränderungen weisen die Spireme auf, wenn wir von gewissen Unregelmäßigkeiten der Konturen absehen. Besonders zu erwähnen wären Formen wie jene der Abb. 16a, welche ein Spirem mit einer knospenartigen Abschnürung darstellt. Hochgradiger sind schon die Verände-

rungen im Asterstadium. Hier sehen wir Verlagerungen der Schleifen, welche in manchen Fällen derart hochgradig sind, daß die Schleifen

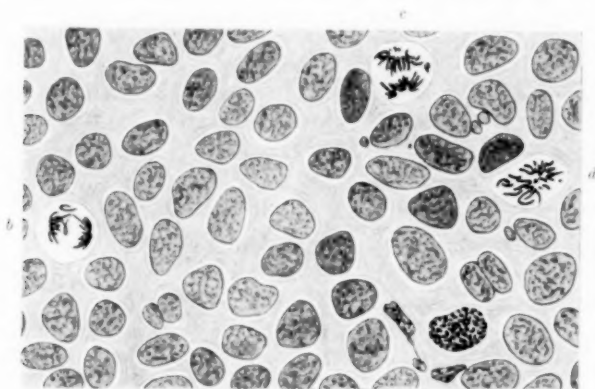


Abb. 15. Präp. Tr. 10/54 (2b, 16–19). *a* Spirem, *b* Diaster mit zwei abgelenkten Chromosomen, *c* Diaster mit abgelenkten Chromosomen, *d* unregelmäßiger Aster, einzelne Chromosomen kehren ihre freien Enden gegen den Mittelpunkt der Äquatorialplatte.

ihre freien Enden dem Mittelpunkt der Äquatorialplatte zukehren (Abb. 15 *d*), also um 180° gedreht sind. In manchen Fällen kommt es zu

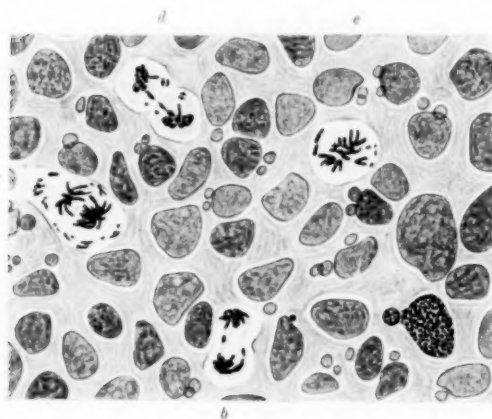


Abb. 16. Präp. Tr. 10/84 (4a, 23–28). *a* Spirem mit knospenartiger Abschnürung, *b* später Diaster mit zwei versprengten Chromosomen, *c* Diaster mit verstreuten ganzen Chromosomen und Chromosomenbruchstücken, *d* Dispirem mit Brückenbildung und Deviation der Tochterkerne. Mehrere abgesprengte Chromosomen bilden Teilerkerne, die ebenfalls das Spiremstadium aufweisen, *e* Aster mit zahlreichen an der Peripherie der Zelle zerstreut liegenden Chromosomen.

einer Verstreuung ganzer Chromosomen oder deren Bruchstücke bis an die Peripherie der Zelle (Abb. 16 *e*). Die tiefgreifendsten Störungen jedoch treten begreiflicherweise dann auf, wenn die Chromosomen zu den Centrosomen der Tochterzellen hinzuwandern beginnen. Dann kann man auch oft beobachten, daß einzelne Chromosomen an atypische Stellen der Peripherie der Zelle gelangen. Für derartige Ablenkungen der Chromosomen hat Schiller die Hypothese auf-

gestellt, daß es sich hierbei um eine ursprünglich mehrpolige Anlage der Teilungsspindel handle. Da bei unseren Oberflächenpräparaten eine gute

Darstellung der Spindelfasern nicht möglich war, konnte diese Hypothese an ihnen nicht geprüft werden. — Die Zahl der abgelenkten Chromosomen bewegt sich in sehr weiten Grenzen; während sie manchmal größer ist als jene der zu einem Pole wandernden Chromosomen, so daß beim ersten Blicke eine Ähnlichkeit mit dreipoligen Mitosen auffällt, sind in anderen Fällen nur wenige Schleifen vom normalen Wege abgelenkt (Abb. 15 *b, c* und Abb. 17). Einen selteneren Befund stellen die den oben erwähnten Störungsarten des Asterstadiums (Abb. 16 *c*) entsprechenden Formen des Diasters dar, die eine Verstreuung eines Teiles der Chromosomen an die Peripherie der Zelle aufweisen (Abb. 16 *c*).

Die abgewichenen Chromosomen treten zur gleichen Zeit wie die normal zu den Spindelpolen gelangten in die Phase des Spirems ein (Abb. 19 und 20) und ballen sich dann zu verschieden großen, wie kleine ruhende Kerne aussehenden Gebilden zusammen, welche wir daher



Abb. 17. Präp. Tr. 10/63 (2b, 5). Diaster mit abgelenkten Chromosomen. Zwei Chromosomenpaare mit je einem freien Ende in Berührung. Scheinbar dreipolige Mitose.

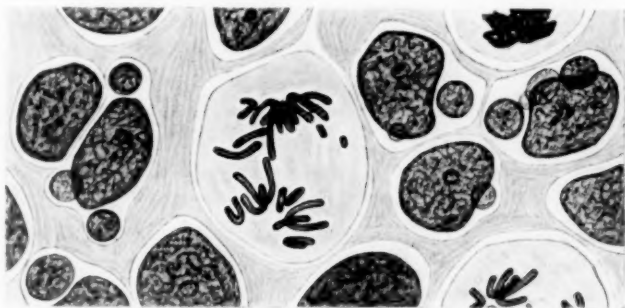


Abb. 18. Präp. Tr. 10/63 (2a, 4). Diaster mit abgelenkten Chromosomen und mäßiger Deviation der Tochtersterne. Man beachte rechts oben die beiden Chromosomenbruchstücke.

*Teilkern*e nennen wollen. Diese stellen den auffälligsten der den Sekundäreffekt kennzeichnenden Befunde dar. Im Gegensatz zu den Präparaten der Zwischenzeit fallen uns schon in den 5 Tage nach der Bestrahlung fixierten Tieren (Abb. 15) einzelne Zellen auf, die neben

einem Hauptkern auch Teilkern erkennen lassen. In Abb. 16, die von einem 3 Tage später fixierten Tiere stammt, hat die Zahl dieser Teilkern wesentlich zugenommen, so daß ihre Anzahl die der normalen Kerne bereits übersteigt. Diese Teilkern gehören nicht vielleicht

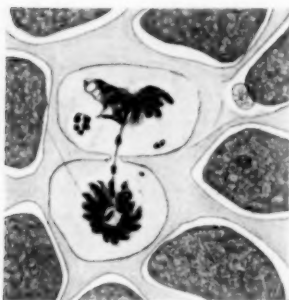


Abb. 19. Präp. Tr. 10' 5^d (2 a, 1). Übergang von Diaster in Dispirem, eine Brücke, Deviation der Tochterkerne von fast 90°.

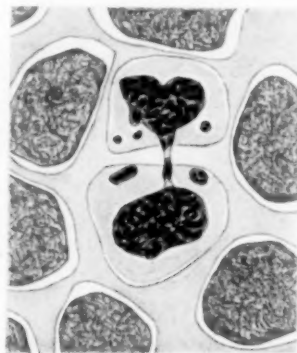


Abb. 20. Präp. Tr. 10' 5^d (2 a, 13). Dispirem mit Nebenkernen, eine Brücke, Deviation der Tochterkerne.

eigenen Zellen an, sie liegen vielmehr stets mit einem großen Kerne zusammen in *einer* Zelle. In den Abb. 19, 20 und 21 sind zahlreiche derartige Zellen und gleichzeitig die Entwicklungsstadien dieser Teilkern sichtbar. Besonders anschaulich zeigt dies die Abb. 21, welche



Abb. 21. Präp. Tr. 10' 6^d (3, Objekttr. 3). Färbung: Heidenhain-Lichtgrün. Schnittpräparat. Zwei ruhende Zellen mit je einem Teilkern.

von einem Schnittpräparate stammt, während die übrigen von Oberflächenpräparaten herrühren. Da die Zahl solcher mit Teilkernen versehenen Zellen mit der Zeit zunimmt, läßt sich aus der Zahl dieser Zellen im Präparate geradezu abschätzen, ob der Sekundäreffekt seit längerer oder kürzerer Zeit eingesetzt hat. Die Ausbildung derartiger Teilkern wurde bereits von *Koernicke* (siehe oben S. 87) als Folge der Bestrahlung bei Pflanzen festgestellt, doch hielt sie *Koernicke* für das

Ergebnis amitotischer Teilungen, und zwar vornehmlich aus dem Grunde, weil ihm das Auffinden von einwandfreien Übergangsstadien nicht gelang, wie sie uns die Abb. 19 und 20 zeigen. Die hier vertretene Anschauung hat bereits *Payne* ausgesprochen, obwohl auch er einwandfreie Bilder von Übergangsstadien nicht erbringt. Ähnliche mehrkernige Zellen

hat auch *Stevens* abgebildet, der *Ascariden*-Eier mit ultravioletterm Lichte bestrahlte. *Koernicke*, *Payne* und *Stevens* fanden wie wir diese Formen nur in Präparaten, welche vor längerer Zeit bestrahlt worden waren, während *Amato*, der, wie schon oben erwähnt, seine Tiere unmittelbar nach der Bestrahlung fixiert hatte, über keine derartigen Befunde berichtet. Auch diese Tatsache spricht zugunsten der Auffassung, daß das Auftreten von Teilkernen lediglich eine Erscheinung des Sekundäreffektes ist.

Wir können also unsere Beobachtungen in dem Satze zusammenfassen, daß die Teilkerne keine Zerfallsprodukte darstellen, sondern daß sie sich aus abgesprengten und liegengelassenen Chromosomen oder Bruchstücken von Chromosomen entwickelt haben.

Auch Brückenbildungen, d. h. Verbindungen zwischen den Tochterkernen, bzw. zwischen den Tochterzellen finden sich bei diesen Spätformen vor, wie dies die Abb. 16 d und 17—20 erkennen lassen. Die Brücken sind meist nur sehr zart und gewöhnlich nicht genau in der Mitte zwischen den Zellen gelegen. Es ist bemerkenswert, daß diese Formen fast immer mit einer Deviation der Tochtersterne einhergehen. Diese läßt sich mechanisch damit erklären, daß die an einer Stelle mit einander zusammenhängenden Chromosomen das Auseinanderweichen der Tochtersterne an dieser Stelle hemmend beeinflussen.

Die Abb. 17 zeigt an zwei Stellen freie Chromosomenenden miteinander in Berührung. Die Folge davon ist, daß der linke Teil des oberen Tochtersternes beim Auseinanderweichen zurückgehalten wurde, während der rechte Teil seine Wanderung zum Pole ungehindert fortsetzte. Dadurch entsteht ein Bild, das besonders bei schwacher Vergrößerung leicht für das einer tripolaren Mitose gehalten werden könnte.

In der Abb. 18 steht der obere Tochterstern normal zur Zeichenebene, während der untere mit ihr ungefähr einen Winkel von 45° bildet. Diese Deviation ist auf eine Chromosomenbrücke zurückzuführen, die bei hoher Einstellung sichtbar wird. Die gleichen Verhältnisse bestehen bei Abb. 19, nur ist der Grad der Deviation hier wesentlich höher, wodurch wir den oberen Tochterstern in Seiten-, den unteren jedoch in Polansicht zu sehen bekommen. Das gleiche Bild bietet die Abb. 20, nur haben hier die Tochtersterne schon die Struktur des Spirems angenommen.

Diese von uns so häufig beobachteten Deviationen lassen sich, nach dem Gesagten, auf Verbindungen zwischen den einzelnen Chromosomen (»Brückenbildungen«) zurückführen, welche die Bewegung dieser Chromosomen zu den Spindelpolen hemmen.

An dieser Stelle möchten wir noch kurz auf das Phänomen der sogenannten *Phasenverschiebung* eingehen, worunter man die Erscheinung versteht, daß nicht sämtliche Chromosomen dieselbe Phase der

Karyokinese zeigen. Der eine Tochterstern befindet sich z. B. noch im Stadium des Asters, während der andere schon Spiremstruktur angenommen hat. Ein solcher Fall wird unter anderem von *Amato* beschrieben, doch ist seine Darstellung nicht ganz eindeutig und könnte auch als partielle Pyknose angesehen werden (vgl. oben S. 86). Vollkommen einwandfreie Beobachtungen in dieser Hinsicht liegen aber von *Hücker* und *Schiller* vor, die zu ihren Untersuchungen *Copepoden*-Eier verwendeten. Bei diesen Tieren ist der Rückbildungsprozeß der Chromosomen morphologisch so scharf umschrieben, daß sich das Zurückbleiben eines oder mehrerer Chromosomen bei der Umwandlung mit Leichtigkeit konstatieren läßt. Nun berichten die beiden Forscher über die häufige Erscheinung, daß sich einzelne Chromosomen schon



Abb. 22. Präp. Tr. 10/60 (1b, 6). Phasenverschiebung. Die untere Kernhälfte zeigt noch deutlich die radiär angeordneten Chromosomen, die obere bereits Spiremstruktur. Dünne Chromatinbrücke, Deviation der Tochterkerne.



Abb. 23. Präp. Tr. 40/60 (1b, 6). Abnorme Kernteilungsfigur. Das Chromatin ist in Form von Ballen angeordnet.

vollkommen in Karyomeriten verwandelt hatten, während die anderen noch Stäbchenform zeigten. Wir fanden im ganzen fünf Kernbilder, welche sich in dieser Weise deuten ließen. Bei dreien dieser Kerne handelt es sich um Endstadien, bei welchen der eine Kern wesentlich dunkler gefärbt war und noch die Struktur des späten Spirems aufwies, während der andere schon den Eindruck eines vollkommen ruhenden Kernes machte. Bei zwei anderen Kernen besaß die eine Kernhälfte noch schleifenförmige Chromosomen, während in der anderen die Chromosomen nicht mehr voneinander zu sondern waren. Ein derartiges Verhalten gibt die Abb. 22 wieder.

Diese fünf Kerne gehörten durchwegs dem Anfangsstadium des Sekundäreffektes an, wie sich aus der geringen Zahl von Mitosen und Teilkernen, die sich in diesen Corneen befanden, erkennen ließ.

Endlich möchten wir kurz auf die auffällige Erscheinung hinweisen, daß die Teilkerne und die abgesprengten Chromosomen so häufig sym-

metrisch gelagert sind, wie dies besonders aus den Abb. 16 d und 21 zu ersehen ist. Die Ursache hierfür vermögen wir nicht anzugeben.

Über Veränderungen der *einzelnen* Chromosomen liegen bereits Beobachtungen vor. Schon *Perthes* berichtet über zerstückelte Chromosomen, wobei er auf die Möglichkeit hinweist, daß es sich um Kunstprodukte handle, welche durch das Mikrotommesser entstanden sind (siehe oben S. 88). *Paula Hertwig* konnte diese Befunde bestätigen und suchte sie zur Diminution des Chromatins in den somatischen Zellen von *Ascaris* in Beziehung zu bringen. Ferner beschreibt sie und gleichzeitig *Amato* ein perlschnurartiges Aussehen der Chromosomen, hervorgerufen durch seichte Einkerbungen ihrer Konturen. Zerfallene Chromosomen fand endlich auch *Koernicke* bei Pflanzen.

In unseren Präparaten konnte nur der Zerfall *einzelner* Chromosomen in mehrere Teile festgestellt werden (Abb. 18). Um Kunstprodukte kann es sich hierbei nicht handeln, da bei Oberflächenpräparaten eine derartige Verletzung der Chromatinschleifen ausgeschlossen ist. Besonders deutlich zeigt sich der Zerfall der Chromosomen bei jenen Mitosen, bei welchen ein Großteil des Chromatins an der Peripherie der Zelle zerstreut ist, während einige Chromosomen an normaler Stelle Aster oder Diaster bilden (Abb. 16 c, e). Ob auch den pyknotischen Formen des Primäreffektes eine Rhexis der Chromosomen vorangeht, wie von manchen Forschern behauptet wird, können wir nicht entscheiden. Hingegen finden wir bei den wenigen Präparaten der Serie IV (40'), welche nur in geringer Zahl Mitosen aufweisen, in einigen Zellen ein Verhalten der Chromosomen, wie es die Abb. 23 veranschaulicht. Wir sehen die chromatische Substanz, in Ballen angeordnet, welche ihrer Form nach keineswegs normalen Chromosomen entsprechen, für Chromosomenfragmente jedoch viel zu groß sind. In anderen Präparaten waren ähnliche Bilder nicht anzutreffen.

Wenn wir kurz die *Erscheinungen des Sekundäreffektes* zusammenfassen, so finden wir in *überreicher Anzahl Mitosen mit abgelenkten Chromosomen, Brückenbildung und Deviation*. Daneben gehören Karyokinesen von normalem Aussehen (ausgenommen Spireme, an denen sich gewöhnlich die Störungen noch nicht bemerkbar machen) zu den größten Seltenheiten. Außer diesen Formen zeigen nur die dem Beginn des Sekundäreffektes angehörenden Corneen in geringer Zahl Pyknosen oder abnorme Chromosomenbildung.

Beim Vergleiche der Ergebnisse unserer Versuche mit jenen der zahlreichen Arbeiten anderer Autoren über Beeinflussung der Karyokinesen durch verschiedene Reize fällt auf, daß immer wieder die gleichen abnormen Erscheinungen durch diese Reize ausgelöst werden.

Daß *Perthes*, *P. Hertwig*, *Stevens* und *Payne*, welche Forscher am gleichen Material (*Ascaris megalocephala*) gearbeitet hatten, übereinstimmende Resultate erhielten, kann nicht wundernehmen, da die Wirkung der Röntgen-, Radium- und ultravioletten Strahlen eine gleichartige ist und aller Wahrscheinlichkeit nach in der Ionisation des Zellprotoplasmas besteht und die verschiedene Penetrationskraft dieser einzelnen Strahlenarten bei so kleinen Versuchsobjekten wie *Ascariden*-Eiern keine Rolle spielt.

Auffälliger sind schon die Übereinstimmungen, über die *Galeotti* berichtet, welcher den Einfluß der Wärme, des faradischen und galvanischen Stromes und schließlich verschiedener Chemikalien am gleichen Versuchsmaterial (regenerierende Salamanderhaut) untersuchte. Er schließt daher seine zweite Arbeit mit den Worten: »Wenn man die Resultate dieser verschiedenen Experimente miteinander vergleicht, kann man sehen, daß sie einander äußerst ähnlich sind und sich daher in Übereinstimmung befinden mit dem Satze von *Johannes Müller*, daß innerhalb gewisser Grenzen die verschiedensten Reize in denselben Formen der lebenden Substanz dieselbe Wirkung hervorbringen. Dieser für die Physiologie als richtig nachgewiesene Satz wird vielfach durch Experimente auf pathologischem Gebiete bestätigt und so auch durch die gegenwärtigen, in denen als identische Wirkung verschiedener Reize feine mikroskopische Veränderungen in Zellen auftreten, die sich in Reproduktion befinden. Diese Wirkung besteht bald in einer aktiven Reaktion der Zelle gegen die genannten Reize, bald in dem Auftreten gewisser pathologischer Zustände in diesen Zellen.«

Es wäre sicherlich sehr wünschenswert, wenn am gleichen Materiale Untersuchungen mit strahlender Energie und anderen Zellreizen vorgenommen würden. Wir sind vollkommen überzeugt, daß die dabei entstehenden pathologischen Mitosenformen eine weitgehende Übereinstimmung aufweisen würden und sich somit die von *Galeotti* ausgesprochenen Sätze auch auf die Röntgen- und Radiumwirkung ausdehnen ließen. Ein Beispiel dieser Art stellt vielleicht die Übereinstimmung der Abb. 1 aus der Arbeit von *Alverdes* (das Verhalten des Kernes der mit Radium behandelten Spermatozoen von *Cyclops* nach der Befruchtung) mit den von *Häcker* und *Schiller* abgebildeten Pseudoamitosen dar. —

Zum Schlusse unserer Arbeit wäre noch kurz zu besprechen, inwieweit unsere Versuchsanordnung geeignet ist, zur Frage der *Röntgenreizdosis* Stellung zu nehmen. Als Reizdosis bezeichnen manche Röntgenologen jene Strahlenmenge, die an Stelle oder nach der gewöhnlichen Schädigung eine Beschleunigung der Zellfunktionen bewirkt. Man kann nun verschiedene Funktionen der Zelle als Maßstab für diesen Effekt heranziehen (Wachstum, Entwicklung, Sekretion usw.). Da nun die

Zahl der Mitosen im Hornhautepithel der Salamanderlarve ziemlich leicht bestimmbar ist, zumal dieses Epithel durch einen Kranz *Leydig*-scher Zellen scharf gegen das benachbarte Hautepithel abgegrenzt erscheint, so wäre gerade dieses Material in hohem Maße geeignet, die Röntgenwirkung auf die Zellvermehrung hin zu studieren. Legen wir unseren theoretischen Erwägungen die Einteilung der Röntgenwirkung in *Primäreffekt*, mitosenfreie *Zwischenzeit* und *Sekundäreffekt* zugrunde, so wäre vor allem ein sofortiges Ansteigen der Mitosenzahlen möglich, wobei die einzelnen Karyokinesen normales oder pathologisches Aussehen zeigen könnten. Eine solche, dem Primäreffekt angehörige Steigerung der Zellteilungsvorgänge könnten wir als primäre Wachstumssteigerung bezeichnen; andererseits wäre es aber auch möglich, daß erst nach Ablauf einer mehr oder minder langen mitosenfreien Zwischenzeit die Zunahme der Karyokinesen erfolgte, ein Vorgang, der dann einer sekundären Wachstumssteigerung entspräche. Das oben geschilderte Verhalten der Corneen unserer Versuchstiere zur Zeit des Sekundäreffektes gehört somit einer *sekundären Wachstumssteigerung* an; diese nun könnte man, wie schon oben bemerkt, als Kompensationsvorgang zum Ersatze der während der »Zwischenzeit« ausgebliebenen Mitosen auffassen. Wenn es nun auch eventuell durch groß angelegte Zählungen gelänge, nachzuweisen, daß diese Zellvermehrung über das Maß einer Kompensation hinausgeht, wäre dies kein für die Röntgenwirkung spezifisches Verhalten, da es allgemein bekannt ist, daß Regenerationsvorgänge häufig über das Ziel hinausschießen und sogar zu Monstrositäten der verschiedensten Art führen können (Superregeneration).

Größere Bedeutung für die Frage der Reizdosis besäße hingegen der Nachweis eines primären Ansteigens der Mitosenzahl. Derartige Beobachtungen konnten wir jedoch bei unseren Versuchen nicht machen, doch wäre es immerhin möglich, daß unsere Bestrahlungen mit einer zu großen Röntgenlichtmenge vorgenommen worden waren, weshalb wir zur Klärung dieser Frage weitere Versuche mit geringeren Dosen anzustellen gedenken.

Doch auch für eine *primäre Wachstumssteigerung* ließen sich leicht Analogien in Versuchen finden, die den Einfluß anderer Faktoren auf die Zellteilung zum Gegenstand hatten, (Beschleunigung der Zellteilungsvorgänge durch Wärme und chemische Agentien in starker Verdünnung, *Galeotti*).

Zusammenfassung.

1. Sowohl in den 10 Minuten als auch in den 40 Minuten lang bestrahlten Corneen von Urodelenlarven nimmt nach der Bestrahlung die Zahl der Mitosen im Epithel rasch ab, wobei es gleichzeitig zu einer

Beeinflussung des formalen Ablaufes der bereits in Gang befindlichen Mitosen kommt (*Primäreffekt*).

2. Längstens 10 Stunden nach der Bestrahlung sind die Zellteilungsvorgänge vollkommen erloschen. Diese Erscheinung kennzeichnet den Beginn der mitosenfreien *Zwischenzeit*. Ihre Dauer hängt von der verwendeten Röntgenlichtmenge ab und steht ferner in vorläufig noch nicht geklärter Weise zum Alter der Versuchstiere in Beziehung.

3. Nach Ablauf dieser *Zwischenzeit* treten neuerlich Mitosen auf, welche jedoch nicht normal sind (*Sekundäreffekt*). — Ob sich an diese Phase später eine solche mit normalen Verhältnissen anschließt, konnte wegen zu kurzer Dauer der Versuche nicht festgestellt werden.

4. Der Primäreffekt ist durch Pyknosen sämtlicher Phasen der Karyokinesen charakterisiert. Die Pyknose kann gleichzeitig alle Chromosomen betreffen (*totale Pyknose*) oder nur einen Teil derselben (*partielle Pyknose*).

5. Ferner treten in der Periode des Primäreffektes amitosenähnliche Formen auf, die sich jedoch wegen der Anordnung des Chromatins, wegen ihrer Abstammung aus pyknotischen Diastern, weiter infolge des Fehlens von Anfangsstadien einer amitotischen Kernteilung und endlich aus statistischen Gründen (Tab. IV) als identisch mit den *Pseudo-amitosen Häckers* erwiesen.

6. In der mitosenfreien Zwischenzeit tritt im Gewebe *Leukocytose* auf, die am 2. und 3. Tag ihren Höhepunkt erreicht. In ruhenden Zellkernen der Hornhautepithelzellen beobachtet man hierbei *Fragmentation*, *Pyknose* und *Vakuolisierung*.

7. Der *Sekundäreffekt* ist gekennzeichnet durch Karyokinesen mit abgesprengten, verstreut im Zelleibe liegenden Chromosomen, die sich später zu kleineren Kernen — *Teilkernen* — zusammenballen und neben den Hauptkern lagern, wodurch das Bild einer Mehrkernigkeit der Corneazellen entsteht.

8. Die hierbei häufig auftretende *Deviation* der Tochtersterne ist wahrscheinlich mechanisch durch Verbindungen zwischen einzelnen Chromosomengruppen (*Chromosomenbrücken*) verursacht.

9. Aus dem Vergleiche des Primär- mit dem Sekundäreffekt erhellt, daß ersterer vor allem durch *Pyknose*, letzterer durch *Störungen der Polwanderung der Chromosomen* gekennzeichnet ist.

10. Die Übereinstimmung dieser abnormen Kernteilungsformen mit den bei Einwirkung von Wärme und Kälte, von chemischen Agentien, von galvanischen und faradischen Strömen erzielten spricht zugunsten des bereits von Joh. Müller ausgesprochenen Satzes, daß innerhalb gewisser Grenzen die verschiedensten Reize in den Kernelementen und vielleicht auch allgemein in gleichartigen Elementen der lebenden Substanz bei verschiedenen Lebewesen die gleiche Wirkung hervorbringen.

Literaturverzeichnis.

Alverdes, F.: Das Verhalten des Kernes der mit Radium behandelten Spermatozoen von *Cyklops* nach der Befruchtung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 47. 1921. — Amato, A.: Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf in Karyokinese begriffene Zellen. Zeitschr. f. Röntgenk. Bd. 13. 1911. — Bury, J.: Experimentelle Untersuchung über die Einwirkung der Temperatur 0 Grad auf die Entwicklung der Echinideneier. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 20. 1913. — Galeotti, G.: Experimentelle Erzeugung von Unregelmäßigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Zieglers Beitr. Bd. 14. 1893 u. Bd. 20. 1896. — Häcker, V.: Mitosen im Gefolge amitosenähnlicher Vorgänge. Anat. Anz. Bd. 17. 1900. — Hertwig, G.: Das Radiumexperiment in der Biologie. Eine literarische Zusammenfassung. Zeitschr. f. Strahlentherap. Bd. 11. 1920. — Hertwig, O.: Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 77. 1911. — Hertwig, P.: Durch Radiumbestrahlung hervorgerufene Veränderungen in den Kernteilungsfiguren von *Ascaris megalocephala*. Ibid. Bd. 77. 1911. — Dies.: Durch Radiumbestrahlung verursachte Entwicklung von halbkernigen Triton- und Fischembryonen. Ibid. Bd. 87. 1916. — Koernicke, M.: Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf pflanzliche Gewebe und Zellen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. Bd. 23. 1905. — Kornfeld, W.: Über den Zellteilungsrythmus und seine Regelung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 50. 1922. — Payne, F.: A study of the Effect of Radium upon the Eggs of *Ascaris megalocephala univalens*. Ibid. Bd. 36. 1913. — Perthes: Versuche über den Einfluß der Röntgenstrahlen und der Radiumstrahlen auf die Zellteilung. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 30. 1904. — Roux, W.: Über die Bedeutung der Kernteilungsfiguren. Roux, Abhandlungen. Bd. 2. 1883. — Schiller, J.: Über künstliche Erzeugung primitiver Kernteilungsfiguren bei *Cyclops*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 27. 1909. — Stevens, N. M.: The Effect of ultraviolet Light upon the Developing Eggs of *Ascaris megalocephala*. Ibid. Bd. 27. 1909.

Ausführliche Literaturangaben finden sich in den Arbeiten von G. Hertwig, J. Bury und J. Schiller.

Untersuchungen über den physiologischen und morphologischen Farbwechsel bei Amphibien.

Von

Dr. A. Himmer.

(Aus dem Zoologischen Institut zu München.)

Mit 20 Textabbildungen¹⁾.

(Eingegangen am 27. März 1923.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	110
Material und Untersuchungsmethoden	116
Verhalten des Farbkleides von <i>Salamandra maculosa</i> bei Aufzucht in chemischen Lösungen	116
1. Vorversuch: Einwirkung von Suprarenin	117
2. Vorversuch: Einwirkung von Cocain	117
3. Versuch: Aufzucht in Cocain	118
4. Versuch: Einwirkung von Cocain	120
5. und 6. Versuch: Aufzucht in Cocain und auf verschieden hellem Untergrund	125
Histologische Befunde	128
Versuche mit Kochsalzlösung	128
Vergleichende Zusammenstellung und Wertung der Ergebnisse aus den Versuchen über Beeinflussung des Farbkleides durch Cocain und verschiedenfarbigem Untergrund	133
Schlußfolgerungen über die Variation des Farbkleides während der Altersstufen	137
Untersuchungen über die Reaktion verschiedener Pigmentzellarten auf äußere Reize	138
Protokolle	141
Verhalten 1. der Melanophoren	144
2. der Lipophoren	145
3. der Guanophoren	149
4. der pigmentierten Epidermiszellen	151
Beobachtungen über Pigmentgruppierung	153
Physiologischer Farbwechsel bei erwachsenen Salamandern	156
Zusammenstellung der Ergebnisse	159
Literaturverzeichnis	161

Einleitung.

Die Versuche des Wiener Biologen *Paul Kammerer* über die Abhängigkeit des Farbkleides des Feuersalamanders von der Umgebung gab Veranlassung zu histologischen und experimentellen Untersuchungen

¹⁾ Alle Abbildungen sind mit Ausnahme von Abb. 5 u. 6 bei der Wiedergabe auf $\frac{1}{5}$ der Originalgröße verkleinert worden.

über die Beziehungen des morphologischen Farbwechsels zum physiologischen Farbwechsel.

Diese in der Literatur eingeführten Bezeichnungen für zwei verschiedene Erscheinungsformen des tierischen Farbwechsels wären in nachstehender Weise zu definieren:

Unter *physiologischem* Farbwechsel versteht man einen verhältnismäßig *schnell* ablaufenden Wechsel der Hautfärbung, hervorgerufen lediglich durch verschiedene *Reizzustände* innervierter Pigmentzellarten, die sich in Änderungen ihres Kontraktionszustandes äußern, ohne daß dabei das Zahlenverhältnis zwischen ihnen oder ihr Pigmentgehalt sich ändert. Der physiologische Farbwechsel ist also eine *Organfunktion*.

Der *morphologische* Farbwechsel hingegen ist auf anatomische Veränderungen der Haut zurückzuführen, nämlich auf eine *allmähliche* Verschiebung des Mengenverhältnisses der vorhandenen Pigmentarten, hervorgerufen durch Teilungsvorgänge oder Rückbildung von Pigmentzellen, also *Veränderungen ihrer Anzahl* und in geringerem Grade auch ihres Pigmentgehaltes.

Die Eigenart der ausgeprägten schwarz-gelben Hautfleckung macht den Feuersalamander zu einem sehr geeigneten Untersuchungsobjekt. *Kammerer* hielt junge verwandelte Salamander auf schwarzer Gartenerde und gelber Lehmerde durch mehrere Jahre. Bei den Tieren, welche auf schwarzer Gartenerde groß gezogen wurden, zeigte sich eine Abnahme der gelben Flecken und eine Zunahme der schwarzen Hautbezirke; bei den auf gelber Lehmerde gehaltenen Tieren ergab sich eine überwiegende Gelbfleckung. Eine gleichsinnige Änderung der Fleckenverteilung wurde erzielt, wenn statt verschiedenfarbiger Erde, verschiedenfarbige Papierunterlagen verwendet wurden. Als weiterer, die Fleckung beeinflussender Faktor erwies sich der Feuchtigkeitsgrad. Große Feuchtigkeit begünstigte die Gelbfleckung, Trockenheit die Schwarzfleckung. Das unter dem Einfluß der Umgebung sich allmählich ausbildende Farbkleid wird nach *Kammerer* auf die Nachkommen vererbt.

Diese für unsere Kenntnisse über den Farbwechsel bei Tieren sehr bedeutsamen Ergebnisse wurden von den Biologen nicht ohne Widerspruch hingenommen. Die Frage der Vererbung des erworbenen Farbkleides gehört nicht in den Rahmen der nachstehenden Erörterungen und soll daher außer Betracht bleiben.

In seiner Arbeit über den Einfluß gelber, weißer und schwarzer Umgebung auf die Zeichnung von *Salamandra maculosa* glaubt *Herbst* den Beweis erbracht zu haben, daß bei verwandelten Tieren ein morphologischer Farbwechsel unter dem Einfluß der Umgebung nicht mehr

stattfindet. Zu ähnlichen Schlüssen kommen *Werner* und *Megusar*, während *v. Frisch* eine vermittelnde Stellung einnimmt.

Herbst modifizierte die Versuche *Kammerers*, indem er statt verwandelter Tiere Larven wählte, die einen deutlichen physiologischen Farbwechsel zeigen. Er züchtete Salamanderlarven von einer Mutter auf schwarzem, gelbem und weißem Untergrund mit dem Ergebnis, daß nach der Metamorphose die Gelbtiere und Weißtiere (Tiere auf gelbem und weißem Untergrund) mehr Gelb aufwiesen als die Schwarztier (Tiere auf schwarzem Untergrund). Bei Weiterzucht der verwandelten Tiere unter den gleichen Bedingungen wie während des larvalen Lebens zeigte sich jedoch nicht etwa eine weitere Zunahme der dem Untergrund entsprechenden Fleckung, sondern vielmehr eine deutliche Zunahme des bisher in seiner normalen Entfaltung gehemmten Pigments; bei Schwarztieren trat also eine Zunahme der gelben Flecken, bei Weiß- und Gelbtieren eine Abnahme der gelben Flecken auf, so daß sich bei den Kulturen eine Annäherung gegen einen Mittelwert hin ergab.

Herbst glaubt nun, daß dieses Verhalten der verwandelten Tiere bei der Weiterzucht im »schroffen Gegensatz zu den Angaben *Kammerers*« steht.

v. Frisch wiederholte die Versuche *Kammerers* und verwandte dazu Salamander, die eben die Metamorphose hinter sich hatten, während die Versuchstiere *Kammerers* einjährige, verwandelte Salamander waren. Das Ergebnis, das *v. Frisch* erzielte, war das gleiche wie bei den *Kammerers*chen Versuchen, nämlich Zunahme der Gelbfleckung bei den auf weißem und gelbem Untergrund und Abnahme der gelben Flecken bei den auf schwarzem Untergrund gehaltenen Tieren.

Außerdem legte *v. Frisch* ebenso wie *Herbst* Kulturen von neugeborenen Salamanderlarven auf gelbem, schwarzem und weißem Untergrunde an. Der Unterschied in der Fleckenzeichnung der aus diesen Larvenkulturen hervorgehenden Salamandern war jedoch ein viel größerer als bei den Tieren, die erst nach Verwandlung den Versuchsbedingungen ausgesetzt wurden. Es liegt die Vermutung nahe, daß dieses quantitativ verschiedene Ergebnis mit dem stark ausgeprägten physiologischen Farbwechsel bei Larven ursächlich zusammenhängt.

v. Frisch hält es nun für möglich, daß bei verwandelten Salamandern der physiologische Farbwechsel beim Übergang vom Wasser- zum Landleben nicht ganz verloren geht, daß er aber wegen der dichten Lagerung des Pigments äußerlich nur nicht in die Erscheinung tritt.

Den Gegensatz zwischen den Weiterzuchtversuchen von *Herbst* und den Versuchen *Kammerers* erklärt *v. Frisch* aus den abweichenden Versuchsbedingungen. Die verwandelten Tiere der *Herbst*schen Versuche stammten aus Larvenkulturen, die schon durch lange anhaltende Beeinflussung ein für verwandelte Salamander erheblich außerhalb der nor-

malen Variationsbreite liegendes Pigmentverhältnis mitbrachten, während zu den Versuchen *Kammerers* und *v. Frischs* normalfarbige Tiere, die als Larven auf indifferentem Boden gehalten wurden, Verwendung fanden. Wenn man sich nun vorstellt, daß die Reaktionsfähigkeit der Larven auf äußere Einflüsse eine erheblich größere ist als bei den verwandelten Tieren, so erscheint es für die *Herbsts*chen Versuche durchaus möglich, daß während und nach der Metamorphose sich ein Ausgleichsbestreben zur Herstellung des normalen Farkleides geltend gemacht hat. Den Tieren aus den Versuchen *v. Frischs* und *Kammerers*, deren Farkleid beim Eintritt in die Versuchsbedingungen annähernd dem Variationsmittelwert entsprachen, blieb aber immer noch für die weitere Ausbildung ihres Farkleides ein Spielraum innerhalb der individuellen Variationsbreite des verwandelten Tieres. Die Variationsextreme, die im larvalen Leben unter extremen Außenbedingungen erzielt und in die ersten Stadien des postlarvalen Lebens mitgebracht werden, würden also in die Schranken der geringeren Variationsbreite des metamorphosierten Tieres zurückgedrängt.

In dem Widerspruch der Meinungen über das Zustandekommen des morphologischen Farbwechsels spielt die Frage nach seinen direkten und indirekten Ursachen eine Hauptrolle. Es ist aus den Untersuchungen von *Ballowitz*, *v. Frisch* u. a. bekannt, daß die Melanophoren und z. B. bei Fischen auch die gelben und roten Pigmentzellen innerviert sind und im Erregungszustand Pigmentkontraktion zeigen. Die Erregung kann verschiedene Ursachen haben. Eine starke Reizwirkung wird z. B. durch hellfarbigen Untergrund hervorgerufen und gibt sich in einer extremen Pigmentballung äußerlich zu erkennen. Der Reiz wird durch das Auge perzipiert und über ein pigmentomotorisches Zentrum im verlängerten Mark dem Sympathicus und von hier den Nervenendigungen in den Chromatophoren mitgeteilt.

Dunkelfarbiger Untergrund verursacht im allgemeinen keinen Erregungszustand, die Chromatophoren expandieren sich, wobei allerdings die Frage noch offen bleibt, ob die extreme Expansion oder die mittlere Expansion dem absoluten Ruhezustand entspricht.

Bábák fand nun durch Zählungen bei *Amblystoma*, daß die Zahl der Chromatophoren von Tieren, welche längere Zeit auf hellem Untergrund gehalten wurden, eine erheblich geringere ist als von Tieren auf dunklem Untergrund. Da im ersten Falle die Pigmentzellen geballt, im zweiten expandiert sind, so ist der Schluß naheliegend, daß der jeweilige Formzustand der Pigmentzellen den Grad ihrer Vermehrungsfähigkeit bestimmt. Expandierte Pigmentzellen würden sich also rascher vermehren als kontrahierte Pigmentzellen. Wie bereits eingangs erwähnt, wird der morphologische Farbwechsel durch das Zahlenverhältnis, der physiologische Farbwechsel durch den Formzustand der Pigmentzellarten bedingt.

Wenn also die Schlußfolgerung aus den *Bábákschen* Zählversuchen richtig ist, so ist das verschiedene Verhalten der Teilungsfrequenz der Pigmentzellen unter der direkten Wirkung des Formzustandes und der indirekten Wirkung der äußeren Faktoren ausschlaggebend für das Zustandekommen des morphologischen Farbwechsels, oder mit anderen Worten: *Der morphologische Farbwechsel ist eine Funktion des physiologischen Farbwechsels.*

Diese Schlußfolgerung ist aber durchaus nicht die einzig mögliche. Da ein anhaltender Beleuchtungseinfluß auch immer einen bestimmten Formzustand der Pigmentzellen zur Folge hat, so kann der morphologische Farbwechsel auf zweierlei Weise verursacht sein. Entweder ist die Beschaffenheit der Beleuchtung bzw. des Untergrundes der alleinige unmittelbar wirksame Faktor und der Formzustand der Pigmentzellen nur eine zufällige unwesentliche Nebenerscheinung; oder der Dauerzustand bestimmter Kontraktions- bzw. Expansionsgrade der Pigmentzellen ist die unmittelbar auslösende Ursache und die Eigenart der Beleuchtung nur einer von mehreren mittelbar wirksamen Faktoren. Im ersten Falle, wenn also die Beschaffenheit der Beleuchtung die Ausfärbung des Farbkleides verwandelter Salamander direkt verursachen würde, wäre der physiologische Farbwechsel für den morphologischen Farbwechsel gleichgültig und der *Bábáksche* Satz für die Erklärung des letzteren nicht ausreichend.

Der physiologische Farbwechsel in seiner Beziehung zum morphologischen Farbwechsel wurde bisher nur bei *Salamandra maculosa* untersucht, als demjenigen Objekt, bei dem beide Erscheinungen zeitlich getrennt zu sein scheinen und daher am besten auseinander gehalten werden können. Von äußeren Einflüssen, welche sowohl einen physiologischen als auch einen morphologischen Farbwechsel hervorrufen, wurden nur Beleuchtungseinflüsse¹⁾, insbesondere die Wirkungen verschiedenfarbigen Untergrundes, untersucht. Die Untersuchungen über Feuchtigkeit und Temperatureinflüsse beziehen sich auf verwandelte Salamander, bei welchen ein physiologischer Farbwechsel nicht festgestellt ist. Bei all diesen Versuchen war also immer der Faktor Beleuchtungseinfluß zusammen mit dem Faktor Formzustand der Pigmentzellen im Spiel.

Um aber die Entscheidung obiger Frage herbeizuführen, ist es notwendig, Versuchsanordnungen zu wählen, bei welchen die beiden Faktoren getrennt werden können, so daß nur einer wirksam ist, der andere dagegen überhaupt nicht in Betracht kommt. Gelingt es z. B. einen bestimmten Formzustand der Pigmentzellen unter Ausschaltung des

¹⁾ Bezüglich der Versuche über die Beeinflussung mit Kochsalz kann noch kein abschließendes Urteil gegeben werden. Versuche hiermit werden später geschildert.

Beleuchtungsfaktors durch *andere* Faktoren während der Entwicklungsdauer der Larven zu erzielen und sie unter dem anhaltenden Einfluß derselben zur Verwandlung zu bringen, so ist damit die Möglichkeit gegeben, den wirksamen Faktor zu finden.

Hier knüpft ein Teil der vorliegenden Untersuchungen an. Von äußeren Einflüssen wurde die Wirkung chemischer Stoffe zunächst für den physiologischen Farbwechsel und im weiteren Verfolg für den morphologischen Farbwechsel untersucht. Sollte sich ergeben, daß *chemische Reize* die Ausbildung des Farbkleides der verwandelten Salamander in gleicher Weise beeinflussen können, wie der dauernde Aufenthalt auf verschieden hellem Untergrund es vermag, so wäre damit die *Bábáksche* Theorie wesentlich gestützt und befestigt.

Eine weitere Versuchsreihe bezweckte die Feststellung des Bestehens eines physiologischen Farbwechsels und seiner Intensität auf verschiedenen Entwicklungsstufen. Die *Bábáksche* Theorie könnte für die Erklärung des morphologischen Farbwechsels natürlich nur in jenen Fällen in Frage kommen, in denen ein physiologischer Farbwechsel überhaupt nachweisbar ist. Das ist bei den Salamanderlarven unzweifelhaft der Fall. Beim metamorphosierten landlebenden Feuersalamander fehlen hierfür noch sichere Anhaltspunkte.

Wenn *Kammerer* und *v. Frisch* den bei ihren Versuchen an verwandelten Salamandern erzielten morphologischen Farbwechsel mit Hilfe der *Bábákschen* Theorie zu erklären versuchen, so setzen diese Autoren voraus, daß der physiologische Farbwechsel auch bei verwandelten Salamandern, wenn auch in schwächerem Grade als bei Larven, noch vorhanden ist, daß also die Pigmentzellen je nach Art des Untergrundes durch Kontraktion oder Expansion reagieren.

Fischel dagegen stellt fest, daß bereits alte Salamanderlarven auf Licht nicht mehr reagieren. Ebenso hält *Herbst* einen physiologischen Farbwechsel bei verwandelten Salamandern für ausgeschlossen.

Das Ergebnis einer Nachprüfung dieser Verhältnisse durch planmäßig angeordnete Versuche muß daher in der Streitfrage über die Tatsache und die Ursache eines *morphologischen* Farbwechsels verwandelter Feuersalamander entscheidend sein.

Es ist ferner wesentlich, zu wissen, welche der vorhandenen Pigmentzellarten überhaupt am physiologischen Farbwechsel aktiv durch Formveränderung, d. h. durch Expansion und Kontraktion oder durch Lageveränderung, beteiligt sind. Für die Melanophoren ist die Formveränderung allgemein bekannt und beschrieben worden. Über die Formveränderung anderer Pigmentzellarten wie Lipophoren, Guanophoren u. a. liegen wenigstens für Amphibien und Reptilien nur gelegentliche,

einander widersprechende Mitteilungen vor. Bei Fischen hat *v. Frisch* die Formveränderung roter und gelber Pigmentzellen nachgewiesen. Bei *Hyla* hat *Biedermann* Lageveränderungen des weißen und gelben Pigments, *Schmidt* auch geringe Formveränderungen beschrieben, die aber anscheinend von diesen Pigmentzellen nicht aktiv vorgenommen werden, sondern passiv durch Druckwirkung erfolgen.

Es wurde daher die Frage nach dem Gestaltswechsel der bei Amphibien hauptsächlich in Betracht kommenden Pigmentzellarten in die vorliegende Untersuchung mit einbezogen. — Die Versuche wurden im Zoologischen Institut *München*, beginnend im Spätsommer 1920 bis November 1921 durchgeführt. Die Anregung hierzu gab Herr Prof. *v. Frisch*, dem ich für seine vielen, außerordentlich wertvollen Ratsschläge und für das Interesse an meinen Arbeiten an dieser Stelle danke. Zu großem Dank verpflichtet bin ich auch meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat *v. Hertwig*, der durch entgegenkommende Bereitstellung der Institutsmittel und manchen bewährten Rat zur Förderung meiner Arbeiten wesentlich beitrug.

Material und Untersuchungsmethoden.

Zur Untersuchung dienten hauptsächlich Larven und metamorphosierte Stadien von *Salamandra maculosa* aus der Gegend von *Heidelberg* und *Holzminden*. Die Heidelberger Exemplare waren Tiere von vorwiegend schwarzer Pigmentierung, *forma taeniata* mit Übergängen zu *forma typica*. Die Tiere aus *Holzminden* hatten breite gelbe Streifung, so daß die schwarzen Hautbezirke stark in den Hintergrund traten. Sämtliche Tiere wurden in träftigem Zustand eingeliefert und legten entweder ihre Larven selbst ab (im Frühjahr) oder wurden geöffnet (im Herbst). Die Nachkommen einer Mutter — im Höchstfalle 76 Stück — wurden isoliert gehalten und für gleichsinnige Versuchsanordnungen bereitgestellt. Die Aufzucht erfolgte in Glaswannen bei Zimmertemperatur und gleichmäßiger Fensterbeleuchtung. Als Nahrung wurden hauptsächlich Daphnien und Enchyträen, bei älteren Tieren Regenwürmer verwendet. Für die Untersuchungen über den Gestaltswechsel verschiedener Pigmentzellen wurden außerdem metamorphosierte Exemplare von *Triton alpestris*, *Bombinator igneus* und zum Vergleich auch *Hyla arborea* herangezogen. Auf die Methode der einzelnen Versuchsanordnungen soll bei der Schilderung der Versuche von Fall zu Fall eingegangen werden.

Verhalten des Farbkleides von *Salamandra maculosa* bei Aufzucht in chemischen Lösungen.

Wie schon in der Einleitung erwähnt, liegt diesen Versuchen der Gedanke zugrunde, einen bestimmten Formzustand der Chromato-

phoren nicht durch die Beschaffenheit der Beleuchtung oder sonstige Eigenart des Untergrundes, sondern durch andere Reizmittel, in diesem Falle chemische, zu erzielen.

Die Reizbeantwortung sollte eine dauernde sein, d. h. ein extremer Formzustand, sei es Pigmentballung oder Pigmentexpansion, mußte dauernd bis zur Metamorphose erhalten werden, ohne im übrigen den normalen Ablauf der Lebensvorgänge zu beeinträchtigen. Es kam also darauf an, einen Stoff zu finden, der, dem Kulturwasser beigemischt, den gewünschten Erfolg hatte, ferner diejenige Verdünnung dafür ausfindig zu machen, welche noch genügende Wirkung hervorbrachte, ohne die Lebensfunktionen des Organismus hemmend zu beeinflussen. Einen Fingerzeig in dieser Richtung gaben die Untersuchungen von *Fuchs*, der mit einer Anzahl von Alkaloiden subcutane Injektionen bei *Rana fusca* und *Rana temporaria* vornahm und damit teils Pigmentexpansion, teils Pigmentkontraktion erzielte. Es konnte natürlich durchaus nicht ohne weiteres angenommen werden, daß die gleichen Stoffe die gleiche Wirkung bei anderen Tiergattungen und bei Anwendung als Kulturwasserbeimischung hervorrufen. Vorversuche mit verschiedenen Stoffen ergaben auch die Unbrauchbarkeit der meisten für die subcutane Injektion tauglichen Substanzen als Kulturmedium. Die besten Aussichten boten schließlich *Cocain* und *Suprarenin*. Diese Stoffe wirken bei subcutaner lokaler Injektion stark pigmentballend auf die gesamten schwarzen Hautchromatophoren. Die Erregung erfolgt hier auf dem Wege über das Zentralnervensystem. Ob bei Anwendung dünner Cocain- und Suprareninlösungen als Kulturmedium die Ballung als Folge einer Erregung des Zentralnervensystems erfolgt, oder ob eine direkte Reizung der Nervenendigungen der Chromatophoren statthat, ist fraglich.

Ich beginne nunmehr im nachstehenden mit der Schilderung der Versuche.

1. Vorversuch: Einwirkung von *Suprarenin*.

Eine eingehende Beschreibung dieses Versuches soll nicht erfolgen, da er nicht zu dem gewünschten Ergebnis führte. Das Kulturwasser färbte sich einige Zeit nach Ansetzen der Mischung bräunlich, was auf einen chemischen Zerfall des Suprarenins hinwies. Damit mußte das Suprarenin für die weiteren Versuche ausschalten. Das Ergebnis dieses Vorversuches besteht lediglich in der Feststellung, daß Suprarenin, in geringer Dosis (1 : 50 000) dem Kulturmedium beigesetzt, einen physiologischen Farbwechsel, und zwar Aufhellung, hervorzurufen vermag.

2. Vorversuch: Einwirkung von *Cocain*.

Am 6. November 1920 wurden dem Uterus eines trächtigen Salamanderweibchens Larven entnommen und je drei davon in fünf Glaswannen mit cocainhaltigem Kulturwasser von nachstehendem Lösungsverhältnis gegeben:

Versuchskultur a: Cocain 1 : 40 000

» b: » 1 : 60 000

» c: » 1 : 80 000

» d: » 1 : 100 000

» e: » 1 : 200 000

Kontrollkultur f: reines Kulturwasser.

Um die pigmentballende Wirkung des Cocains deutlicher zu machen, wurden durch Bezug der Glaswannen mit schwarzem Papier entgegengesetzte Bedingungen geschaffen, so daß die Tiere in der Kontrollkultur unter dem alleinigen Einfluß des schwarzen Untergrundes sich extrem dunkel färben, während die Versuchstiere entsprechend der entgegengesetzten Wirkung des Cocains durch helle Färbung davon abweichen mußten. Die Lösungen und das Kulturwasser wurden täglich erneuert.

Am 7. November 1920 zeigten die Tiere der Kulturen a—c leichte Lähmungserscheinungen, reagierten erst auf stärkeren Berührungseiz schwach und waren außerstande, sich aus der Rückenlage selbständig aufzurichten. Bei den Tieren der Kulturen d und e zeigte sich zwar eine deutliche Apathie, doch waren die Tiere zu ausgiebigen Reflexhandlungen befähigt und hatten Freßlust. Eine Aufhellung war nicht zu erkennen. Bis zum 13. November hatten sich die Tiere der Kulturen c mit e bereits so weit erholt, daß sie sich in ihrer Beweglichkeit kaum mehr von den Kontrolltieren unterschieden und normale Freßlust zeigten. Die Tiere der Kulturen a und b blieben zum Teil gelähmt, doch begannen einige bereits die gebotene Nahrung aufzunehmen. Dagegen war nunmehr bei allen Versuchstieren eine deutliche *Aufhellung* wahrzunehmen, die auch längere Zeit nicht nachließ. Für die weiteren Versuche wurden nunmehr Konzentrationen im Verhältnis 1 : 100 000 und 1 : 200 000 ausgewählt.

3. Versuch:

Am 13. November 1920 wurden 7 Tage alte Larven der gleichen Mutter auf zwei unten und seitlich schwarz abgeblendete Glaswannen verteilt, und zwar je 15 in Cocainlösung 1 : 100 000, 1 : 200 000 und in reines Kulturwasser. Um die oft erheblichen individuellen Unterschiede im Farbtone junger Larven auszugleichen, wurden die für die Versuche verwendeten 45 Larven in hellfarbige, mittelfarbige und dunkelfarbige geschieden und die drei Gruppen so verteilt, daß in jeder Kultur gleich viel helle und dunkle Tiere vorhanden waren. Bei späteren Versuchen wurde das gleiche Verfahren geübt. Wie im ersten Versuche, so sollte auch hier die schwarze Bekleidung der Glaswannen Pigmentexpansion verursachen und so die pigmentballende Wirkung des Cocains deutlicher in die Erscheinung treten. Das Wasser wurde täglich gewechselt und ebenso die Cocainlösung erneuert. Nach 2 Tagen war die Aufhellung der Cocaintiere

sehr ausgesprochen. Die Lupenbeobachtung fand die Melanophoren in einem völligen Ballungszustande. Das Befinden der Tiere war trotz des Cocaineinflusses befriedigend; Freßlust war vorhanden. Doch zeigten sich die Cocaintiere im Vergleich zu den Kontrolltieren etwas schwerfälliger in ihren Bewegungen. So hielten sich die Kulturen unter ständiger Pflege und Beobachtung sehr gut. Die Verluste waren nicht nennenswert und gleichmäßig bei Kontroll- und Cocainkulturen. Anfangs Dezember machte sich ein Nachlassen der Aufhellung bei den Versuchstieren bemerkbar; die Tiere schienen sich dem dauernd gleichmäßigen Reiz angepaßt zu haben und nicht mehr so deutlich darauf zu reagieren. Das war besonders in der Kultur mit der schwächeren Lösung der Fall. Die Lösungen wurden daher am 7. November verstärkt, und zwar auf 1 : 100 000 bzw. 1 : 60 000. Dabei mußte ich leider die Erfahrung machen, daß das Lösungsverhältnis 1 : 60 000 zu stark war. Die Tiere dieser Kultur waren am nächsten Tage durchweg gelähmt und gingen bis auf zwei zugrunde. Ich hatte also nur noch die Versuchskultur 1 : 100 000, die ich im weiteren Verlauf vorsichtig auf das Lösungsverhältnis 1 : 80 000 steigerte. Ende Januar und Anfang Februar begann sich das Farbkleid der meisten Tiere zu differenzieren. Die gelb-schwarze Fleckung legte sich in der Form dunkelgrauer und schmutzig gelber Bezirke mit verschwommenen Konturen an und prägte sich in der Folge immer mehr aus. Der Unterschied zwischen der Versuchs- und Kontrollkultur bestand nun nicht mehr in einer abweichenden Tönung der Hautfärbung, sondern in der verschiedenen Flächenausdehnung der sich herausbildenden Flecken. *Bei den Cocaintieren legten sich die gelben Flecken deutlich größer an, als bei den Kontrolltieren.* Auf diese Tatsache sei besonders hingewiesen; sie hat für die Beurteilung des Ergebnisses, wie auch der später durchgeführten Versuche entscheidende Bedeutung.

Es wäre nunmehr zu erwarten gewesen, daß diese verschiedenartige Fleckung zur Zeit der Anlage¹⁾ des Farbkleides sich auch während und nach der Metamorphose der Tiere erhalten wird und daß demnach die verwandelten Cocaintiere mehr Gelb aufweisen würden als die verwandelten Kontrolltiere. Diese Erwartung wurde aber zu meiner Überraschung getäuscht. Noch vor der endgültigen Verwandlung, also noch während des Wasserlebens im bisherigen Medium, machte sich ein Ausgleichsbestreben bemerkbar. Das zeigte sich besonders deutlich bei den Kontrolltieren, deren anfänglich sehr kleinen gelben Flecken sich allmählich vergrößerten. Nach Verwandlung der Tiere, die am 23. Februar einsetzte und am 25. April bei allen Tieren vollendet

¹⁾ Der hier für das allmähliche Zustandekommen des Farbkleides während der Metamorphose wiederholt gebrauchte Ausdruck »Anlage« hat nichts zu tun mit dem Terminus »Erbanlage«.

war, blieb kaum mehr ein Unterschied in der Fleckung des Farbkleides zwischen Versuchs- und Kontrolltieren bestehen. Es war somit folgende Sachlage gegeben: Die anhaltende pigmentballende Wirkung des Cocains hat auf den morphologischen Farbwechsel insofern tatsächlich einen Einfluß, als sich gegen Ende des Larvenstadiums größere gelbe Flecken anlegen, als bei den Kontrolltieren im cocainfreien Wasser. Dem äußeren Einfluß wirkt aber nunmehr mit Eintritt der Metamorphose der innere Einfluß der Erbanlage entgegen. Er ist stärker als die Cocainwirkung und macht daher deren Ergebnis fast völlig rückgängig. Der physiologische Farbwechsel der Larven war also unter dem Einfluß des Cocains nicht extrem genug, um den morphologischen Farbfaktor der Erbanlage sichtlich zu modifizieren, wie das bei den Versuchen mit hell- und dunkelfarbigem Untergrund der Fall ist. Wenn es praktisch möglich wäre, den modifizierenden Einfluß des Cocains durch Anwendung stärkerer Lösungen so weit zu erhöhen, daß dieser Einfluß ebenso stark wäre wie der der Lichtwirkung, dann müßte das gleiche Ergebnis erreicht werden können wie bei den Untergrundversuchen. Leider ist die physiologische Wirkung des Cocains für die Lebensbedingungen der Tiere so ungünstig, daß die Anwendung stärkerer Dosen nicht möglich ist.

Der Versuch wurde nunmehr in mehreren Serien wiederholt und zur Kontrolle gleichzeitig Versuche mit verschiedenfarbigem Untergrund vorgenommen. Dabei wurden auch die histologischen Veränderungen untersucht, insbesondere der jeweilige Formzustand der Chromatophoren verfolgt. Der Formwechsel der Chromatophoren mußte einen äußerlich erkennbaren Maßstab für den Grad der Einwirkung geben.

Am 4. und 5. Mai 1921 trafen aus Heidelberg 27 zum Teil trächtige Weibchen von *Salamandra maculosa* mit vorwiegend schwarzer Färbung (*forma taeniata* mit Übergängen zu *forma typica*) und aus Holzminden 9 Salamandermütter mit vorwiegend gelbem Farbkleid von der *forma taeniata* ein. Die Heidelberger Exemplare waren deutlich größer als die Tiere von Holzminden.

Die Tiere wurden in Aquarien isoliert, und bereits innerhalb 3 Tagen war die Hauptmasse der Brut abgelegt. Auch in der Größe der Larven zeigte sich ein Unterschied zwischen den Abkömmlingen aus Heidelberg und jenen aus Holzminden. Ein Teil der Larven wurde nunmehr für die Versuchsanordnung ausgewählt, der Rest für histologische Untersuchungen zurückgestellt. Im nachstehenden seien die Versuche einzeln geschildert.

4. Versuch: Einwirkung von Cocain.

Die Anlage dieses Versuches unterscheidet sich im wesentlichen nicht von der des 3. Versuches. Die Schilderung der Versuchsanordnung kann daher kurzgefaßt werden.

Am 4. Mai 1921 wurden von 56 neugeborenen Larven eines Muttertieres 28 in schwarz überzogene Glasschalen mit Cocainlösung 1 : 100 000 und 28 in reines Kulturwasser verbracht. Es muß vorausgeschickt werden, daß die Sterblichkeit in den Kulturen, welche im Sommer 1921 gehalten wurden, wegen der ungewöhnlich langen Hitzeperiode eine ziemlich große war, so daß nur zwei Drittel vom ursprünglichen Bestand zur Verwandlung kamen. Da jedoch die Verluste zeitlich und zahlenmäßig gleichmäßig in Cocain- und Kontrollkulturen eintraten, dürfte darin keine wesentliche Fehlerquelle zu erblicken sein.

Bereits am 6. Mai tritt ein deutlicher Unterschied im Farbton der Haut zwischen den Versuchs- und Kontrolltieren hervor. Während die Kontrolltiere sich kaum von dem schwarzen Untergrund abheben, unterscheiden sich die Cocaintiere von ihrer dunklen Umgebung durch einen grauen Ton sehr auffallend. Dieser Unterschied bleibt einige Wochen bestehen, dann aber machte sich wie bei Versuch 3 ein Ausgleich bemerkbar. Die Cocainlösung wird daher verstärkt und bis zum Verhältnis 1 : 80 000 gesteigert. Auf diese Weise konnte die Aufhellung der Cocaintiere dauernd erhalten werden.

Mitte Juni beginnt sich bei einem Teil der Tiere das Farbkleid zu differenzieren. In unbestimmten Umrissen treten hellere und dunklere Bezirke auf, die hellen Bezirke mit schmutzig gelbem Farbton. Von da ab ist die Kontrolle der allgemeinen Tönung, die in einer verschiedenen Abstufung der diffusen Graufärbung bestand, immer mehr erschwert. Mit der Lupe ist zu erkennen, daß der Ballungszustand der Melanophoren bei den Cocaintieren allmählich einem mittleren Expansionszustand Platz macht.

Wie die histologische Untersuchung bei anderen unter den gleichen Bedingungen gehaltenen Cocainkulturen ergab, wird der Einfluß des Cocains auf den Formzustand der Melanophoren bei fortschreitender Metamorphose immer geringer, und noch vor Vollendung der Metamorphose tritt ein Ausgleich ein, so daß die Gestalt der Melanophoren bei den Cocaintieren und bei den Kontrolltieren kaum mehr verschieden ist. Dieser Ausgleich erfolgt bei Tieren, welche einem verschiedenartigen Beleuchtungseinfluß ausgesetzt sind, viel später. Hier kann sich der Unterschied noch bis zum Übergang ins Landleben und darüber hinaus in mehr oder weniger deutlichem Maße erhalten. Es ist klar, daß dieser erhebliche, aber offenbar nur graduelle Unterschied in der Reizwirkung dieser beiden Faktoren, nämlich des Cocains einerseits und der Untergrundbeschaffenheit andererseits, sich verschieden auswirken muß. Darüber haben gleichzeitig gehaltene Kulturen mit verschiedener Untergrundfarbe interessante Aufschlüsse gegeben, wovon weiter unten berichtet werden soll.

In der Anlage der für den Salamander so charakteristischen Flecken-



Abb. 1. Photographie von lebenden Salamanderlarven nach einem Aufenthalt von 9 Wochen in Leitungswasser auf schwarzem Untergrund. Das Fleckenkleid legt sich bereits deutlich an. Die gelben Flecken sind als kleine helle Punkte in der Abbildung erkennbar (Versuch 4).



Abb. 2. Gleichzeitig mit Abb. 1 aufgenommene Larven der Cocainkultur (Cocain 1:80000). Alle Tiere der Abb. 1 und 2 sind Abkömmlinge des gleichen Muttertieres. Die helleren Bezirke der Abbildung stellen die gelben Fleckenanlagen der vor der endgültigen Verwandlung stehenden Tiere dar (Versuch 4).

zeichnung tritt nunmehr ein ausgeprägter Unterschied zwischen den Cocaintieren und den Kontrolltieren hervor. Anfang Juli zeigen alle Tiere die erste Differenzierung des Farbkleides, so daß ein einheitliches Vergleichsbild entsteht. In diesem Stadium wurden die Tiere photographiert. Die beigegeführten Abzüge je einer Kontrollschale und einer Cocainschale geben jedoch den Kontrast nicht so deutlich wieder, wie er tatsächlich bei unmittelbarer Beobachtung in die Erscheinung trat. Vor allem ist der Gegensatz zwischen schwarzen und gelben Flecken stärker als in der Photographie zum Ausdruck kommt. Die gelbe Farbe wird in der Photographie durch ein ziemlich düsteres Grau wiedergegeben. Wie der Vergleich der Bilder ergibt, werden die gelben Flecken bei den Cocaintieren (Abb. 2) erheblich breiter und geschlossener angelegt als bei den Kontrolltieren (Abb. 1). Diese weisen nur wenige versprengte, kleine helle Punkte auf; einige sind nahezu schwarz.

Wie schon aus dem Versuch 3 hervorgeht, berechtigt dieses Ergebnis bei den noch nicht verwandelten Tieren durchaus nicht zu einer Voraussage über die Beschaffenheit des endgültigen Farbkleides nach der Metamorphose. Vielmehr war bereits Ende Juli der Höhepunkt des Gegensatzes erreicht, und es begann nun ein allmählich einsetzendes Ausgleichsbestreben sich geltend zu machen. Dieser Ausgleich erfolgte aber *nicht gleichmäßig* durch Abnahme der Gelbfleckung bei den Cocaintieren und Zunahme der Gelbfleckung bei den Kontrolltieren. Die bei den Cocaintieren angelegten gelben Flecken erfahren kaum mehr eine Rückbildung, dagegen vergrößern sich die kleinen gelben Fleckanlagen der Kontrolltiere zusehends, bis eine Annäherung an die Ausdehnung der Gelbfleckung der Cocaintiere erreicht ist. Es entsteht damit die Frage, wie erklärt sich dieses verschiedene Verhalten bei der Ausbildung des Farbkleides in den beiden Kulturen? Es wäre doch nahelegend, daß auch die großen gelben Flecken der Cocaintiere einer Veränderung, und zwar im Sinne einer Abnahme, unterliegen.

Wenn man sich erinnert, daß die Tiere beider Kulturen unter dem Einfluß des schwarzen Untergrundes standen, und daß bei den Cocaintieren zwei einander entgegenwirkende Einflüsse sich geltend machten, nämlich der verdunkelnde Einfluß des schwarzen Untergrundes und der aufhellende Einfluß des Cocains, so wird diese Erscheinung verständlich. Die beiden in den Cocainkulturen wirksamen Einflüsse heben sich bis zu einem gewissen Grade auf und bedingen eine dem Mittelwert der Variationsbreite sich nähernde Färbung, weshalb hier ein Ausgleich in der Richtung zum Mittelwert hin gar nicht in Frage kommt. Der einseitige und daher ungehinderte Einfluß des schwarzen Untergrundes bei den Kontrolltieren jedoch führt zur Ausbildung eines Extremes, das sich weit vom Mittelwert entfernt und daher einer Ausgleichswirkung unterliegt. So kommt es bei den Kontrolltieren zu einer erheb-



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3 und 4. 10 Wochen alte Salamanderlarven eines Wurfes, die wie die Tiere der Abb. 1 und 2 von der Geburt an auf schwarzem Untergrund, und zwar zur Hälfte in Leitungswasser und zur Hälfte in Cocainlösung 1:80000 gezogen wurden. Abb. 3: Kontrolltiere aus Leitungswasser, Abb. 4: Versuchstiere aus Cocainlösung. Die Cocaintiere haben bereits gelbe Fleckenanlagen (Versuch 5).

lichen Korrektur des im Larvenleben angelegten Farbkleides, während die Cocain-Schwarztiere sich kaum mehr verändern.

Versuch 5 und 6.

Dieser Versuch wurde am 5. Mai 1921 in doppelter Ausführung angelegt, und zwar Versuch 5 in schwarz bezogenen Schalen und Versuch 6 in Schalen mit grauem (indifferentem) Untergrund. Jede Anordnung bestand in einer Cocainkultur mit einer Cocainlösung 1 : 100 000 bis 1 : 80 000 und einer Kontrollkultur mit reinem Kulturwasser. Jede Schale wurde mit 13 Larven besetzt; sämtliche 52 Tiere stammten von dem gleichen Muttertier der Heidelberger Lokalform. Der als indifferenten Untergrund gewählte Grauton ist natürlich mehr oder weniger willkürlich, es wurde ein Grau ausgesucht, das ungefähr in der Mitte zwischen Weiß und Schwarz steht.

Entsprechend dem verschiedenartigen Untergrund bestand zwischen den Tieren der Grau- und Schwarzkulturen immer ein gewisser Färbungsunterschied, der sich auch bei der ersten Anlage der Fleckung deutlich ausprägte. Wie bei den vorhergehend beschriebenen Versuchen unterschieden sich die Cocaintiere von den Kontrolltieren zunächst allgemein durch hellere Färbung und später auch durch verschieden große Anlage der gelben Fleckung. Die beigegebenen, während dieser Entwicklungsphase aufgenommenen Photographien (Abb. 3 und 4) von Kontroll- und Cocaintieren aus der Schwarzkultur (Versuch 5) zeigen den Unterschied in der Anlage der Fleckung noch stärker als bei Versuch 4. Die gelben Flecken der Cocaintiere (Abb. 4) ziehen z. T. ohne Unterbrechung in breiten Bändern über den Rücken und den Kopf hin, während die Kontrolltiere (Abb. 3) wiederum nur spärliche kleine Flecken aufweisen. Bei der Graukultur trat dieser Unterschied zwar nicht so stark hervor, er war aber unverkennbar. Wie schon erwähnt, waren die gelben Flecken auch bei den Grautieren insgesamt deutlich breiter als bei den Schwarztieren.

Nun wäre zu erwarten, daß dieser Unterschied zwischen den Grau- und Schwarzkulturen auch im weiteren Verlauf der Metamorphose im gleichen Maße erhalten bleibt. Das war jedoch nicht der Fall. Die Tiere von sämtlichen vier Kulturen näherten sich in der Ausbildung ihres Farbkleides derart, daß nach der Metamorphose nur noch sehr geringe Unterschiede zu erkennen waren. Das nachfolgende Schema möge die Ergebnisse deutlicher zur Anschauung bringen:

Die weißen Felder bedeuten gelbe Bezirke, die schwarzen Felder schwarze Bezirke.

Wie aus dem Schema Abb. 5 ersichtlich, hat nach der Metamorphose in den Schwarzkulturen nur bei den Kontrolltieren eine Zunahme der Gelbfleckung stattgefunden, während die Cocaintiere das Farbkleid in der Ausdehnung der ersten Anlage endgültig ausbildeten. Es kann also

nach der Metamorphose zu einer Annäherung der Fleckenzeichnung bei den Cocain- und Kontrolltieren aus den Schwarzkulturen. Ein geringer Unterschied, der allerdings erst bei genauem Vergleich festzustellen ist, blieb noch zugunsten der Gelbausdehnung bei den Cocaintieren bestehen. Bei den Graukulturen waren es wiederum die Cocaintieren, welche die gelben Hautbezirke größer anlegten. Da in diesem Falle ein indifferenter Untergrund gegeben war, also kein antagonistischer Faktor den Cocaineinfluß ausglich, wie bei den Schwarztieren, kam es hier in den beiden Kulturen zu stärkerer Entfaltung der gelben Bezirke, und zwar bei den Kontrolltieren zu einem normalen Mittelwert, bei den Cocaintieren aber zu einem den Mittelwert überschreitenden Maß. Infolgedessen setzte die nach dem Mittelwert hinstrebende Ausgleichswirkung bei den Cocaintieren ein, deren gelbe Flecken reduziert wurden. Bei den Kontrolltieren war kein Ausgleich notwendig,

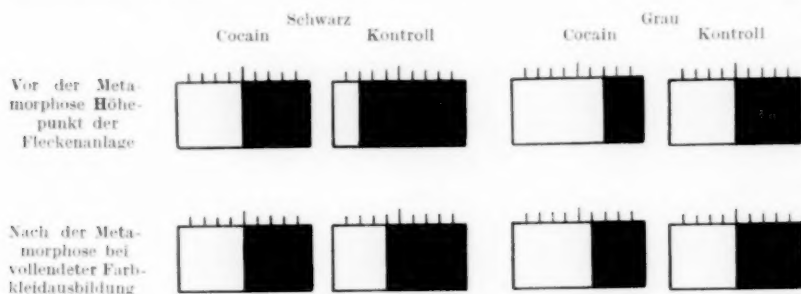


Abb. 5.

die Anlagen veränderten sich nicht. Das führte also wie bei den Schwarztieren auch bei den Grautieren zu einer annähernd gleichen Ausbildung des Farbleides nach der Metamorphose mit sehr geringem Gelbübergewicht bei den Cocaintieren. Vergleicht man nunmehr die metamorphosierte Tiere der Schwarz- und Graukulturen miteinander, so ergibt sich im ganzen eine starke Annäherung. Die Grautiere haben nur verhältnismäßig wenig Übergewicht an Gelb gegenüber den Schwarztieren. Besonders hervorzuheben ist die Zunahme der angelegten Gelbfleckung während der Metamorphose bei den Kontrolltieren der Schwarzkultur und die Reduktion der Gelbfleckung bei den Cocaintieren der Graukultur. In beiden Fällen war es infolge wirksamer extremer Außenbedingungen während des Larvenlebens zu einer den Mittelwert unterschreitenden bzw. überschreitenden Anlage der Gelbfleckung gekommen. Aber im weiteren Verlaufe der Metamorphose wurde unter dem zunehmenden Einfluß innerer, in der Richtung nach dem Mittelwert wirkender Faktoren ein annähernder Ausgleich geschaffen. — Da reichlich Material vorhanden war, wurden noch einige Versuchsanordnungen in

gleicher Weise angelegt, die zu Ergebnissen führten wie die bereits beschriebenen.

Ein zum Vergleich angelegter Versuch mit verschiedenfarbigem Untergrund in der von *Herbst* und *v. Frisch* beschriebenen Anordnung durch Verwendung von schwarzem, weißem und gelbem Untergrund hatte im wesentlichen das gleiche Ergebnis wie die Versuche dieser Autoren. Wenn man diesen Versuch mit den Cocainversuchen vergleicht, so ergibt sich folgendes: Schon von Anfang an wirkt heller Untergrund auf das Farbkleid der jungen Salamander stärker aufhellend wie der chemische Reiz des Cocains. Die Larven der Weiß- und Gelbkulturen sind wesentlich heller als die der Cocainkulturen. Die Folge davon ist auch eine erheblich breitere Anlage der gelben Flecken bei den älteren Larven. Der Unterschied gegenüber den Tieren der Schwarzkulturen ist außerordentlich stark. Während die Anlagen der gelben Flecken bei den Gelb- und Weißtieren fast die gesamte Fläche des Rückens in Form breiter geschlossener Bänder einnehmen, zeigen die Cocaintiere im gleichen Stadium eine gleichmäßige Verteilung der schwarzen und gelben Fleckenanlagen. Aber auch hier setzt noch während des Larvenlebens in der Endphase der Meta-

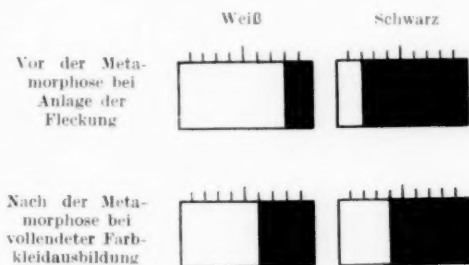


Abb. 6.

morphose eine ausgleichende Wirkung ein. Das hat auch *Herbst* in seinen Kulturen beobachtet und in seiner Niederschrift ausdrücklich bemerkt (S. 13). Der anfänglich große Unterschied zwischen den Tieren der Weiß- bzw. Gelbkulturen und den Tieren der Schwarzkulturen verwischt sich allmählich, führt aber zu keinem vollständigen Ausgleich, so daß nach der Metamorphose deutliche Unterschiede bestehen bleiben. Wenn wir diesen Vorgang schematisch darstellen, wie bei den Cocainversuchen, so ergibt sich nebenstehendes Bild (Abb. 6).

Da bei den Untergrundversuchen eine Abweichung vom Mittelwert durch die zwei entgegengesetzt wirkenden Faktoren in verschiedenen Kulturen erfolgt, muß der Gegensatz der erzielten Wirkung ein viel größerer sein. Dieser Gegensatz wird noch dadurch erhöht, daß die aufhellende Wirkung des weißen Untergrundes erheblich intensiver ist als jene des Cocaineinflusses. Die Ausgleichsfaktoren sind dieser erhöhten Wirkung gegenüber nicht mehr in der Lage den Ausgleich so weit durchzuführen wie bei den geringen Unterschieden der Cocainversuche. Die aus der Weißkultur hervorgehenden verwandelten Tiere

haben daher deutlich mehr Gelb als die verwandelten Tiere der Schwarzkultur. Immerhin setzt sich das Ausgleichsbestreben auch noch nach der Metamorphose bei der Weiterzucht der verwandelten Tiere trotz Fortbestehen der Untergrundeinflüsse durch, wie die Versuche von *Herbst* ergeben haben.

Ein Unterschied in der Ausbildung des Farbkleides bei Gelb- und Weißkulturen war nicht zu erkennen. In diesem Punkte kann ich das gleiche Ergebnis der Versuche von *v. Frisch* und von *Herbst* bestätigen.

Histologische Befunde.

Unterzieht man die Haut der Versuchstiere einer histologischen Untersuchung, so ergibt sich, daß zwar der Ballungszustand der Epidermischromatophoren, sowohl bei den Tieren aus Cocainkulturen als auch bei Tieren aus Weiß- und Gelbkulturen gleich ist, daß aber ein deutlicher Unterschied im Ballungszustand der Cutischromatophoren besteht. Unter dem Einfluß des weißen Untergrundes werden die Cutischromatophoren junger Larven in der Mehrzahl zu einem fortsatzlosen kugeligen Ballen kontrahiert; unter der Wirkung des Cocains ist der Ballungszustand geringer, die Chromatophoren zeigen noch kurze Fortsätze und sehen sternförmig oder gezackt aus. — Die Chromatophoren älterer Larven sind nicht mehr so leicht zum Gestaltwechsel zu bewegen; die Formveränderung braucht mehr Zeit und beansprucht stärkere Beeinflussung. Je näher die Metamorphose heranrückt, desto träger und widerstrebender reagieren die Chromatophoren. Der geringere Einfluß des Cocains ist daher nicht mehr imstande, so lange und in dem Maße Pigmentballung zu erzielen, wie der viel stärkere Einfluß hellfarbigen Untergrundes.

Die Reaktion der Chromatophoren gegenüber dem Cocaineinfluß steht also in voller Übereinstimmung mit dem durch diesen Einfluß erzielten Grad des morphologischen Farbwechsels und ferner in relativer Übereinstimmung mit dem gleichsinnigen Ergebnis bei Beeinflussung durch verschiedenfarbigen Untergrund. Die verschiedenartigen Einflüsse des Cocains und des Untergrundes unterscheiden sich im erzielten Effekt nur qualitativ. Dieser Effekt kommt zunächst in beiden Fällen im Formzustand der Chromatophoren zum Ausdruck, also im physiologischen Farbwechsel, und in zweiter Linie im morphologischen Farbwechsel. *Der Umfang des morphologischen Farbwechsels ist proportional abhängig vom Grad des physiologischen Farbwechsels, er ist also direkt von ihm abzuleiten.*

Versuche mit Kochsalz.

Ehe auf weitere theoretische Wertung der Ergebnisse eingegangen wird, soll hier noch ein Versuch mit einer anderen chemischen Substanz, nämlich mit Kochsalz beschrieben werden. Dieser Versuch

wurde durch das von Irene Pogonowska¹ erzielte Ergebnis mit Kochsalzkulturen veranlaßt. Nach ihren Angaben trat schon bei Larven, welche in einer Kochsalzlösung von 0,15% gehalten wurden, nach einigen Tagen eine Aufhellung ein, nach 1 Monat nahmen sie die »Farbe des Flußsand« an mit leicht rosigem Ton, die Kiemen färbten sich rot. Am Ende des 2. Monats wurde die Farbe schon aschgrau, und an der Basis der Extremitäten traten wassergrüne Pigmentstellen auf. Bei der ersten Anlage der Fleckung zeigte sich ein erheblicher Unterschied im Auftreten der gelben Flecken zwischen Versuchs- und Kontrolltieren. Die anfänglich in verwischten Umrissen sich anlegenden schmalen, gelben Rückenstreifen wurden immer mehr reduziert, so daß nach der Metamorphose nur noch kleine, unbedeutende gelbe Flecken auf der sonst tiefschwarzen Haut zurückblieben. Exemplare der *forma typica* wurden sogar vollständig schwarz. Ein gleichsinniges Ergebnis hatte 0,3%ige Kochsalzlösung. Ferner stellte Pogonowska fest, daß das Chlornatrium wachstumshemmend auf die Larven wirkt.

Im nachstehenden seien meine Versuche geschildert, die in der von Pogonowska beschriebenen Anordnung durchgeführt wurden.

Am 6. Mai 1921 wurden frisch abgelegte Larven einer Mutter der *forma taeniata*, und zwar 16 Stück, in Glaswannen mit Kochsalzlösung 0,15% und 15 Stück in Leitungswasser verbracht. Ebenso wurden je 19 Abkömmlinge einer Mutter der *forma typica* in Glaswannen mit Kochsalzlösung 0,15% und Leitungswasser als Kontrollkultur gesetzt. Die Lösungen und ebenso das Wasser der Kontrollkulturen wurden täglich gewechselt. Die Aufstellung erfolgte auf einem Fenstergesimse mit gleichmäßiger Nordlichtbeleuchtung und indifferentem Untergrund.

Bis zum 23. Mai war noch kein Unterschied in der Färbung zu erkennen. Die Kochsalzlösung wurde daher auf 0,3% verstärkt. Trotz dieser Verstärkung war auch fernerhin kein nennenswerter Färbungsunterschied festzustellen. Ebensowenig veränderte sich die Kiemenfarbe; Tiere mit rot gefärbten Kiemen waren schon von Anfang an in den Kulturen. Die grauen Kiemen anderer Tiere behielten diese Farbe bei. Vom 9. Juni ab wurde daher die Lösung abermals verstärkt und zwar auf 0,6%. Damit war jene Konzentration erreicht, bei welcher Pogonowska eine Anzahl Tiere zugrunde gingen. Stärkere Konzentrationen vertrugen auch meine Tiere nicht; bei 1%iger Kochsalzlösung, welche in einem Nebenversuch geboten wurde, war die Sterblichkeit fast 100%. Die Lösung hinterließ auf der Zunge einen starken Salzgeschmack.

Die Tiere der 0,6%igen Lösung fühlten sich auch weiterhin ganz wohl; sie gediehen ebenso wie die Kontrolltiere und blieben in ihrem Wachstum nicht zurück. Es stellte sich auch jetzt noch keine Färbungsverschiedenheit und keinerlei Veränderung der Kiemen ein.

Am 26. Juni wurde aus jeder der vier Kulturen je ein Tier entnommen und ein Hautpräparat gefertigt. Die Melanophoren aller Tiere, sowohl der Kochsalz- als auch der Kontrolltiere, zeigten einen mittleren Expansionszustand, ohne daß irgendwelche auffällige Verschiedenheit im Formzustand weder der Melanophoren der Cutis noch der Melanophoren der Epidermis festzustellen war. Ebenso normal wurden die übrigen Pigmentzellen, die Lipophoren und die Guanophoren, befunden.

Bei der ersten Anlage der Fleckung trat keine besondere Verschiedenheit in der Ausdehnung oder Anordnung der hellen und schwarzen Bezirke auf. Die Tiere aus den Kochsalzlösungen legten die gelben Flecken ebenso normal an wie die Kontrolltiere; besonders die Nachkommen der *tacniata*-Mutter wiesen bereits gelbe Streifen am Kopf und auf dem Rücken auf.

Bei Abschluß der Arbeit war ein großer Teil der Tiere noch nicht aus dem Wasser; das Farbleid hat sich aber bei vielen Tieren schon nahezu voll ausgebildet und zeigt immer noch keine auffällige Veränderung. Nur insofern besteht ein Unterschied, als die Kontrolltiere in der Metamorphose etwas weiter vorgeschritten sind. Es ist ausgeschlossen, daß in der letzten Phase der Metamorphose, welche schon weit außerhalb der sensiblen Periode liegt, noch nennenswerte Abweichungen auftreten werden.

Dieser Widerspruch in den Ergebnissen der Kochsalzversuche von *Pogonowska* und meinen eigenen ist kaum zu verstehen. Auffallend ist vor allem, daß *Pogonowska* in ihren Kochsalzkulturen nach einigen Tagen eine Aufhellung der Tiere feststellte und trotzdem später eine Reduktion des gelben Pigmentes einsetzte; ferner lieferte die histologische Untersuchung keinerlei Beweise für das Vorhandensein weder eines physiologischen noch eines morphologischen Farbwechsels. Wenn Kochsalz den morphologischen Farbwechsel stark beeinflusst, dann hätte das ganz besonders vor dem Eintritt der Metamorphose bei der ersten Anlage der Fleckenzeichnung in die Erscheinung treten müssen. Denn in diesem Stadium prägen sich die durch äußere Einflüsse erzielten Veränderungen der Hautzeichnung am stärksten aus. Das war bei meinen Kulturen nicht der Fall. Wenn auch ein abschließendes Ergebnis aus meinen Versuchen noch nicht vorliegt, so kann doch heute schon mit Sicherheit gesagt werden, daß ein Ergebnis wie das von *Pogonowska* mitgeteilte nicht zu erwarten ist. Der bisher gleichmäßige Ablauf aller Erscheinungen in der Ausbildung des Farbleides bei Versuchs- und Kontrolltieren läßt im letzten Moment keine nennenswerte Abweichung mehr erwarten¹⁾.

¹⁾ Inzwischen haben sich 9 Tiere aus den Kochsalzkulturen und 20 aus den

Eine wiederholte Prüfung, ob durch Chlornatrium ein physiologischer Farbwechsel verursacht ist, wurde noch durch einen besonderen Versuch durchgeführt. Neugeborene, also sehr reaktionsfähige Larven, die bei Cocaineinfluß starke Aufhellung zeigen, wurden in drei verschiedene Kochsalzlösungen gegeben, und zwar von 0,3%, 0,6% und 1%. Die Tiere der 1%igen Kochsalzlösung gingen, wie vorauszusehen war, zugrunde; die übrigen sind heute noch, nach 11 Wochen, in gutem Zustande, nehmen Futter und zeigen normales Verhalten. Gegenüber den Kontrolltieren macht sich keinerlei Unterschied in der Färbung bemerkbar. Die Form der Pigmentzellen weist bei allen Tieren volle Übereinstimmung auf.

In der Mitteilung von *Pogonowska* wird vor allem eine Angabe über die Zahl der für die Versuche verwendeten Tiere vermißt. Wenn nur mit wenigen Tieren operiert wird, wie es bei *Pogonowska* anscheinend der Fall war, so können die oft namhaften individuellen Unterschiede leicht Ursache einer falschen Beurteilung des Ergebnisses sein. Ferner ist nicht zu ersehen, ob das Kochsalz in chemisch reiner Substanz oder in Naturform verwendet wurde. Auch dieser Umstand könnte Ursache des verschiedenen Ausfalles der Versuche gewesen sein, dann nämlich, wenn *Pogonowska* Natursalz verwendet hat, das meist nicht unerhebliche Beimengungen anderer Substanzen aufweist, die das Ergebnis beeinflussen, während das Kochsalz gänzlich unbeteiligt ist.

Das chemisch reine Kochsalz, das bei meinen Versuchen zur Anwendung kam, hatte jedenfalls keinerlei Einfluß, weder auf den physiologischen noch auf den morphologischen Farbwechsel bei Larven von Salamandra maculosa.

Nach Niederschrift dieser Arbeit erfolgte die Veröffentlichung neuer Versuche von *Kammerer* über »Die Zeichnung von *Salamandra maculosa* im durchfallenden farbigen Licht« (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd 50 1922). Gelegentlich dieser Versuche hat *Kammerer* eine Nachprüfung des Experimentes von *Pogonowska* vorgenommen und nach seiner Meinung das Ergebnis von *Pogonowska* bestätigt. Es ist daher im Zusammenhang mit obigen Ausführungen notwendig, näher darauf einzugehen. Die Art und Weise, wie diese Kontrolle durchgeführt wurde, ist meines Erachtens nicht geeignet, ihr eine Beweiskraft zu verleihen. Die Versuchsanordnung ergab sich zufällig durch ein unliebsames Vorkommnis und wurde in unmittelbarer Verbindung mit dem Versuch 5 (als Teil desselben) über den Einfluß durchfallenden farbigen Lichte gemacht. Die Versuchsanordnung schildert *Kammerer* in folgender Weise:

Kontrollkulturen verwandelt, die miteinander verglichen keinerlei auffällige Unterschiede in der Farbzeichnung aufweisen.

»In den Behältern 6, 7, 9 und 10 waren in den ersten Tagen des Juni Saprolegniaceen (»Wasserschimmel«) aufgetreten, bis zum 6. Juni 2, 2, 1 und 1 Larve dieser verderblichen Erkrankung auch bereits zum Opfer gefallen. Sollte der Pilz nicht den ganzen Versuch gefährden, so mußte eine Heilmaßregel ergriffen werden, die aber ihrerseits leicht eine Störung in der Gleichmäßigkeit der Versuchsbedingungen hervorbringen konnte. Ich entschloß mich, zwei Fliegen mit einem Schlag zu treffen und füllte die bezeichneten Gefäße ab 7. Juni mit 0,22%igen Kochsalzlösungen, die den Schimmelrasen zu töten, mithin die Restbestände der Tiere zu retten und gleichzeitig das interessante Experiment von *Pogonowska* nachzuprüfen versprach, wonach in Chlornatriumlösungen gehaltene Salamander nahezu ihre ganze gelbe Zeichnung zugunsten alleinigen Vordrängens der schwarzen Grundfarbe verlieren.«

Das Ergebnis dieses Versuches ist aus nachstehender Zusammenstellung ersichtlich, welche einen Auszug aus einer Tabelle des *Kammerer*-schen Versuches 5 darstellt und von mir aus seinen Angaben ergänzt ist.

Nr. des Versuchsglases	Zahl der Versuchstiere	Verwandschaft	Glockenfarbe	überlebend	Farbe der Vollsalamander	Bemerkungen
6	6	gemischt	dunkelviolet	?	tiefschwarz	Reste von gelben Flecken
7	6	gemischt	orangegelb	?	extrem gelb	kein Einfluß von NaCl
9	6	Geschwister	zitronengelb	?	extrem gelb	kein Einfluß von NaCl
10	5	Geschwister	ohne Glas neutral	3	tiefschwarz	mit wenigen gelben Flecken

Teilversuch 6 ist, wie *Kammerer* selbst zugibt, bedeutungslos, da das Ergebnis »tiefschwarz« allein schon auf Kosten des durchfallenden dunkelvioletten Lichtes zu nehmen ist. Bei Versuch 7 und 9 hat sich kein Einfluß von NaCl geltend machen können. *Kammerer* bezeichnet dieses Ergebnis für bemerkenswert, da im Wettstreit zwischen dem chemischen und dem farbstrahlenden Faktor auch kein Kompromiß zustande kam, sondern allein der letztere die Ausfärbung bedingte. In denjenigen meiner Versuche, bei welchen der chemische Faktor in Gegenwirkung zum Untergrundfaktor stand, kamen die beiden Faktoren immer entsprechend ihrem Einflußgrad zur Geltung, so daß ein Ausgleichsfarbenmuster entstand. Die Ergebnisse der obigen Teilversuche 7 und 9, verglichen mit dieser Tatsache, erscheinen daher geradezu als Beweis gegen die Annahme eines Einflusses von Kochsalz auf die Farbzeichnung. Einzig und allein die drei überlebenden Tiere des Teil-

versuches 10 stellen das ganze Beweismaterial dar, womit die Ergebnisse der Versuche von *Pogonowska* bestätigt werden sollen. *Kammerer*, der schon seit Jahrzehnten mit Salamandern operiert, wird selbst einräumen müssen, daß bei der oft starken Variation des Zeichnungsmusters auch innerhalb eines Wurfes nur Durchschnittswerte einer größeren Individuenzahl Beweismaterial darstellen.

Laut mündlicher Mitteilung hat Herr Professor *Herbst*, Heidelberg, einen Probeversuch mit Kochsalz bereits im Mai 1918 an 24 Stück Larven, welche im Freien gefangen wurden, durchgeführt. Das mir freundlichst überlassene, noch nicht veröffentlichte Protokoll sei im nachstehenden wiedergegeben:

Versuch mit NaCl.

Material vom Kümmelbacher Hof. Größe der Tiere 2,8—3,5 cm.

21. Mai 1918. 24 Stück gebracht in 3600 ccm Wasser + 400 ccm $\frac{1}{2}$ mol. NaCl. $\frac{1}{2}$ mol. NaCl = 29,25 g im Liter.

Am 22. und 23. noch keine Veränderungen im Vergleich zur Kontrolle zu bemerken.

1. Juni in 3500 ccm Wasser + 500 ccm $\frac{1}{2}$ mol. NaCl.

16. Juni erstes Tier verwandelt.

20. Juni. Die Larven sind von der Kontrolle nicht deutlich verschieden, eine ist ganz hell.

10. September. 8 verwandelt, 5 noch nicht. Die verwandelten Tiere sind keineswegs dunkler als die Kontrolle.

23. Dezember 1918. Versuch abgebrochen. 1 Tier noch nicht verwandelt, kein deutlicher Unterschied zwischen Versuchstieren und Kontrolltieren.

Wie ersichtlich, ist also das Ergebnis ein negatives wie bei meinen Versuchen. Das Kochsalz blieb auch in diesem Falle ohne Einfluß auf die Ausfärbung der verwandelten Salamander.

Vergleichende Zusammenstellung und Wertung der Ergebnisse aus den Versuchen über Beeinflussung des Farbkleides durch Cocain und verschiedenfarbigen Untergrund.

Die Versuche der Beeinflussung des Farbkleides durch chemische Substanzen, im vorliegenden Fall durch Cocain, wurden veranlaßt durch die Ergebnisse aus den Versuchen über den Einfluß verschiedenfarbigen Untergrundes auf die Hautfärbung und das Hautmuster bei *Salamandra maculosa*. Es ist daher unerläßlich, die Vorbedingungen und Ergebnisse in beiden Fällen einer gemeinsamen vergleichenden Betrachtung zu unterziehen. Da sich die Wirkung des gelben und des weißen Untergrundes nach übereinstimmenden Befunden deckt, soll in folgendem nur noch von weißem und schwarzem Untergrund die Rede sein.

Die durch die fraglichen Einflüsse erzielten Wirkungen sind in der Hauptsache zweierlei Art, nämlich die physiologische und die morpho-

logische Reaktion des Hautpigmentes. Die Reizursachen sind zunächst verschieden, in dem einen Falle Lichtwirkung, vermittelt durch das Auge und übertragen durch das Nervensystem, im anderen Falle chemische Natur des Reizes ohne Vermittlung des Auges, wahrscheinlich direkte Einwirkung auf die Chromatophoren durch das Cocain, wobei Reizaufnahme durch nervöse Elemente fraglich ist. Bezüglich der erzielten Ergebnisse der Cocain- und Untergrundversuche empfiehlt sich zunächst eine vergleichende Aufführung, in welcher auch die Reaktionsfähigkeit der chromatischen Organe bei verschiedenen Entwicklungsstufen zum Ausdruck kommt.

1. Beeinflussung der Hautfärbung *junger* Larven:

Schwarzer Untergrund bewirkt *extreme* Verdunkelung und *extreme* Pigmentexpansion.

Weißer Untergrund bewirkt *extreme* Aufhellung und *extreme* Pigmentkontraktion.

Cocain bewirkt *mittlere* Aufhellung und *starke*, aber *nicht extreme* Pigmentkontraktion.

2. Reaktion *älterer* Larven im Stadium der ersten Differenzierung des Farbkleides bei fortdauernder Beeinflussung:

Schwarzer Untergrund führt zu einer *extrem* überwiegenden Anlage der schwarzen Flecken. Die Melanophoren reagieren *noch durch extreme* Expansion.

Weißer Untergrund führt zu einer *extrem* überwiegenden Anlage der gelben Flecken. Die Melanophoren erreichen *nicht mehr den extremen* Kontraktionszustand.

Cocain führt zu einer vorwiegenden, aber *nicht extremen* Anlage der gelben Flecken. Die Melanophoren reagieren durch *geringe Kontraktion*.

3. Reaktion von *Larvenstadien gegen Ausgang der Metamorphose* bei fortdauernder Beeinflussung.

Schwarzer Untergrund: Die *schwarze* Fleckung unterliegt einer *teilweisen Reduktion*, bleibt aber vorherrschend. Die Melanophoren sind größtenteils zu einem Syncytium verschmolzen; freie Melanophoren sind in einem *mittleren Expansionszustand* und reagieren auf starke Reizung nur träge mit geringer Gestaltsveränderung.

Weißer Untergrund: Die *gelbe* Fleckung wird *teilweise* reduziert, bleibt aber vorherrschend. Die Melanophoren zeigen Syncytiumbildung, freie Melanophoren sind *weniger expandiert wie bei Schwarztieren*. Im übrigen das gleiche Verhalten.

Cocain: Die gelbe Fleckung wird *fast bis auf das normale Maß* reduziert. Die Melanophoren bilden Syncytien und sind *normal expandiert*.

4. Reaktion *nach der Metamorphose:*

Von einer fortdauernden Beeinflussung nach der Metamorphose kann man nur bei den Tieren der Untergrundversuche reden. Sie können auch bei Verlassen des Wassers den gleichen Einflüssen ausgesetzt werden. Bei den Cocaintieren jedoch hört die Beeinflussung nach dem Verlassen des Wassers auf. Deshalb sind sie bei sonst indifferenten äußeren Faktoren ausschließlich der ausgleichenden Wirkung innerer Faktoren unterworfen.

Schwarzer Untergrund: Die Schwarzfleckung erfährt eine *weitere Reduktion*, bleibt aber immer noch vorherrschend. Die Ergebnisse der Versuche von *Kammerer* und *v. Frisch* an verwandelten, vorher unbeeinflussten Tieren berechtigen zu dem Schluß, daß eine Reduktion bis zum Mittelwert bei anhaltender Beeinflussung nicht zustande kommt. Die Melanophoren, welche an der Ventralseite neu entstehen und hier noch isoliert beobachtet werden können, sind *expandiert* und stellen ein feines, anastomosienbildendes Netz dar. Auch der zentrale Teil in der Umgebung des Kernes einer Pigmentzelle ist meist netzartig aufgelöst¹⁾.

Weißer Untergrund: Die Gelbfärbung wird *weiter reduziert*, bleibt aber vorherrschend, so daß ein deutlicher Unterschied gegenüber den Schwarztieren resultiert. Die Melanophoren der Ventralseite sind im Vergleich zur Form der Melanophoren von Kontrolltieren, die auf indifferentem Untergrund gehalten wurden, *schwach kontrahiert*. Um den Kern lagert sich gewöhnlich eine dichte Pigmentmasse, von welcher einige starke, kurze Äste abgehen. Diese verzweigen sich wieder, kurze, plumpe Fortsätze bildend, die selten anastomosieren¹⁾.

Cocain: Ein weiterer Ausgleich findet nur noch statt, soweit noch eine Abweichung der Fleckenverteilung von einem Mittelwert übernommen wurde. Die Gestalt der Melanophoren *hält ungefähr die Mitte* zwischen jener bei Weiß- und Schwarztieren. — Zur besseren Übersicht diene die nebenstehende Zusammenstellung (S. 136).

Wie schon einmal erwähnt, ist bei der vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse aus den Untergrund- und Cocainversuchen klar ersichtlich, daß der Effekt beider Einflußfaktoren zunächst in der Reaktion der Chromatophoren sich äußert, und daß entsprechend dem Grad dieser permanenten Reaktion der morphologische Farbwechsel mehr oder minder ausgeprägt in die Erscheinung tritt. Die geringere Pigmentballung des Cocaineinflusses hat auch eine geringere Abweichung

¹⁾ Besondere Untersuchungen hierüber werden weiter unten mitgeteilt.

Einflußfaktor	Junge Larven	Ältere Larven im Stadium der ersten Differenzierung des Farbkleides	Larvenendstadium	Postlarvalen Stadium	Farbkleid nach vollständiger Ausfärbung
indifferenter Untergrund	mittlerer Farbton, mittler. Expansionszustand der Melanophoren	normale Anlage der Fleckenzeichnung, mittlerer Expansionszustand der Melanophoren	keine Änderung	normales Aussehen des Farbkleides, normaler Formzustand der Melanophoren	normal
	extreme Verdunkelung, extreme Pigmentexpansion	extrem ausgeprägte Anlage der Schwarzfleckung, Pigmentexpansion	teilweise Reduktion d. Schwarzfleckung, mittlere Expansion	weitere Reduktion der Schwarzfleckung, Melanophoren schwach expandiert	vorwiegend schwarz
weißer Untergrund	extreme Aufhellung, extreme Pigmentballung	extrem ausgeprägte Anlage zur Gelbfleckung, Pigmentballung	teilweise Reduktion der Gelbfleckung, mittlere Pigmentexpansion	weitere Reduktion der Gelbfleckung, Melanophoren schwach kontrahiert	vorwiegend gelb
Cocain	mittlere Aufhellung, starke Pigmentballung	vorwiegende Anlage zur Gelbfleckung, mittlere Pigmentexpansion	teilweise Reduktion der Gelbfleckung	weitere geringe Reduktion der Gelbfleckung bis zum vollständigen Ausgleich, normale Form d. Melanophoren	nahezu normal, geringes Übergewicht von Gelbfleckung

von der normalen Fleckbildung beim verwandelten Salamander zur Folge, als das bei der durch den Untergrundeinfluß veranlaßten stärkeren Formveränderung der Chromatophoren der Fall ist.

Somit ist der in der Einleitung aufgestellte Satz durch das Experiment erwiesen: *Der morphologische Farbwechsel ist eine Funktion des physiologischen Farbwechsels.*

Schlußfolgerungen über die Variation des Farbkleides während der Altersstufen.

Aus der vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse geht ferner hervor, daß die im larvalen Leben unter modifizierenden äußeren Einflüssen angelegte Fleckung des späteren Farbkleides während und nach der Metamorphose einer Korrektur unterliegt, die ausgleichend wirkt. Die Ausbildung des Farbkleides, d. h. die Verteilung der schwarzen und gelben Flecken, erfolgt innerhalb der Grenzen der individuellen Variation, die je nach der Intensität äußerer Einflüsse mehr oder weniger stark in die Erscheinung tritt. Der starken Reaktion des Farbkleides junger Larven auf die Untergrundbeschaffenheit steht nun deutlich die erheblich geringere Reaktion des Farbkleides metamorphosierter Tiere gegenüber. Das geht mit aller wünschenswerten Klarheit aus der Tatsache hervor, daß die im larvalen Leben durch die äußeren Einflüsse hervorgerufenen Anlagenextreme während und nach der Metamorphose einer Reduktion in der Richtung zum Variationsmittelwert unterliegen. Setzt man verwandelte Tiere, die bisher noch nicht unter der Wirkung extremer Einflüsse standen, diesen Einflüssen aus, so variieren sie, wie die Versuche *Kammerers* und *v. Frischs* beweisen, ebenfalls, aber in einem weit geringeren Maße, als Larvenstadien. Die Disposition zum Variieren ist — wie *Goldschmidt* sich gelegentlich ausdrückt — während verschiedener Entwicklungsstadien verschieden; sie ist stärker im Larvenstadium und geringer im postlarvalen Stadium.

Das Variationsgesetz von *Vernon* besagt, daß jüngere Stadien viel empfindlicher sind für den Wechsel ihrer Existenzbedingungen und viel besser darauf reagieren und kommt zu dem Schluß, daß die Einwirkung der äußeren Bedingungen auf einen wachsenden Organismus von dem Moment der Befruchtung an stetig abnimmt. Im hier untersuchten Falle von *Salamandra maculosa* äußert sich diese Reaktion zunächst physiologisch durch die Fähigkeit des Gestaltswechsels der Pigmentzellen, von welcher dann die morphologische Erscheinung der Variation des Hautmusters zwangsläufig abhängt. Es handelt sich also primär um eine Variation der Intensität des physiologischen Farbwechsels.

Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen über die Variationsbreite in verschiedenen Entwicklungsstadien, die an Tieren mit mehr oder weniger vollkommener Verwandlung vorgenommen wurden

(Schmetterlinge, Daphnien, Echinodermen, Tunicaten), deren Organe einer teilweisen Einschmelzung oder Umbildung unterliegen, sind im vorliegenden Falle die *gleichen* Organelemente in verschiedenen Entwicklungsstufen den gleichen Außenfaktoren ausgesetzt. Die *gleichen* Pigmentzellen sind hier in der Aufeinanderfolge der Entwicklungsstufen der Variation unterworfen und können in ihrem Verhalten schrittweise beobachtet werden.

Die später noch eingehend zu schildernde histologische Untersuchung ergab die Tatsache, daß die Reaktion der Pigmentzellen bis zum Eintritt der ersten Anzeichen der Verwandlung — d. i. die beginnende Differenzierung des Farbkleides — eine fast gleichmäßige bleibt, dann aber während des Stadiums der Verwandlung und auch noch kurze Zeit nach der Verwandlung allmählich geringer wird. In dieser Periode vollzieht sich auch die bemerkenswerte Veränderung der angelegten Farbzeichnung in der oben beschriebenen Weise. Die Abnahme der Variationsbreite fällt in das Stadium der Metamorphose.

Nach *Woltereck* wird eine gewisse Reaktionsnorm vererbt, d. h. die Fähigkeit, auf bestimmte Außenfaktoren in bestimmter Weise zu reagieren. Dieser Satz wäre für den vorliegenden Fall etwa so zu erweitern: *Vererbt wird die Fähigkeit, auf extreme Außenfaktoren in jugendlichen Stadien durch verhältnismäßig große Abweichungen vom Mittelwert zu reagieren, auf späteren Stadien mit um so geringeren Abweichungen, je weiter die Entwicklung vorgeschritten ist. Bei Anwendung der gleichen extremen Außenbedingungen ist die Größe der Reaktion (Abweichung vom Mittelwert) umgekehrt proportional der Höhe der Entwicklungsstufe.*

Untersuchungen über die Reaktion verschiedener Pigmentzellarten auf äußere Reize.

Die *Bábáksche* Theorie, wonach dauernde Expansion starke Zellvermehrung, starke Kontraktion geringe Zellvermehrung zur Folge hat, kann nur auf jene Pigmentzellen Anwendung finden, welche zu einer ausgiebigen aktiven Gestaltsveränderung fähig sind. Welche Zustandsveränderungen im Plasma beim Gestaltswechsel solcher Zellen auftreten (z. B. intracelluläre Körnchenströmung, verändertes Druckgefälle usw.) und als innere Ursachen des Vermehrungstempos in Frage kommen, entzieht sich heute noch unserer Kenntnis. Von der aktiven Beteiligung der weißen, von lichtbrechenden Guaninkörnern erfüllten Zellen und der gelben lipochromführenden Pigmentzellen, welche *Schmidt* als Guanophoren und Lipophoren bezeichnet hat, durch Gestaltsveränderung ähnlich wie bei Melanophoren, besteht bisher noch kein klares, übereinstimmendes Bild. Daß gelbe und rote Pigmentzellen innerviert sind und Gestaltwechsel aufweisen können, ist wenigstens

für die Fische durch *K. v. Frisch* nachgewiesen worden. Für die Amphibien fehlt ein solcher Nachweis. Die in der Literatur darüber gelegentlich zu findenden Bemerkungen widersprechen sich. So geben *Wittich* und *Leydig* an, daß die gelben Zellen keine Formveränderungen aufweisen. Auch *Fischel* erwähnt in seiner letzten Arbeit (1919), daß von dem Einfluß der Blendung und des Lichtes nur die Melanophoren betroffen werden, während die Guanophoren und Lipophoren überhaupt nicht kontraktile sind. *Herbst* dagegen will beobachtet haben, daß die gelben Chromatophoren bei Salamanderlarven, welche auf weißem Untergrund gehalten wurden, zahlreicher und stärker expandiert waren als bei Tieren, die auf schwarzem Untergrund gezüchtet wurden. An anderer Stelle sagt *Herbst* allerdings, daß der Kontraktions- und Expansionszustand der gelben Pigmentzellen nicht so starke Unterschiede aufweist, um eine Vermehrung des Pigmentes nach der *Bárákschen* Theorie erklären zu können.

Der Farbwechsel bei *Hyla* kommt einerseits durch Gestaltswechsel der Melanophoren und andererseits durch Veränderung der Lagebeziehungen des gelben und weißen Pigments zustande. In der Beschreibung *Biedermanns* über den Farbwechsel bei *Hyla* ist zwar auch neben der Verlagerung von einer geringen Formveränderung des gelben und weißen Pigments in den »Xantholeukophoren« die Rede, diese selbst aber behalten ihre Gestalt bei. *Schmidt* hat nachgewiesen, daß bei *Hyla* das gelbe und weiße (Guanin) Pigment nicht in der gleichen, sondern in verschiedenen Zellen vorkommt. Je eine weiße und eine gelbe Pigmentzelle in dichter Aneinanderlagerung bilden ein Pigmentorgan, das *Schmidt* als »Xantholeukosom« bezeichnet. Diese gelben und weißen Pigmentzellen können bis zu einem gewissen Grade ihre Gestalt verändern, jedoch offenbar nicht aktiv und unter Beteiligung nervöser Elemente, sondern passiv, veranlaßt durch wechselnde Druckdifferenzen im umgebenden Gewebe, welche sich aus der aktiven, außerordentlich starken Form- und Lageveränderung der darunter liegenden Schicht von schwarzen Pigmentzellen ergeben. Die Gestaltsveränderung dieser Lipophoren und Guanophoren bei *Hyla* zeigt einen ganz anderen Charakter als jene der Melanophoren. Es kommt hier nicht zur Ausbildung von verzweigten Fortsätzen, die Zellen sind kugelförmig, linsenförmig, becherförmig, zylinderförmig oder plattenförmig, stellen somit immer einen kompakten Körper dar.

Die gelben Pigmentzellen in den dorsalen Cutispartien bei *Rana esculenta* gleichen nach eigener Beobachtung morphologisch den Lipophoren in der Haut von *Hyla arborea*, nur sind sie etwas unregelmäßiger in der Form, auch ihre Lagebeziehung zu den weißen und schwarzen Pigmentzellen ist nicht so eng und organisch einheitlich. Außer diesen kompakten gelben Pigmentzellen finden sich solche in der Haut

seitlich am Rumpfe und an der Unterseite der Beine zu größeren Bezirken vereinigt und nicht in Zusammenhang mit anderen Pigmentzellarten. Diese Lipophoren sind nach Verhalten und Aussehen ganz verschieden von jenen in den Hautorganen. Sie sind stark verzweigt, und die Fortsätze verschmelzen untereinander und mit den Nachbarzellen, ein dichtes Syncytium bildend. Gerade diese Zellen sind zum Vergleich mit den gelben Farbzellen bei *Salamandra maculosa* geeignet. Gelbe Pigmentzellen von ovoider, fortsatzloser Gestalt, wie sie in den chromatatischen Hautorganen von Anuren vorkommen, finden sich niemals in der Haut von *Salamandra maculosa*, weder bei Larven noch bei Volltieren; dagegen ist die andere stark verzweigte Pigmentzellart bei Larven im gesamten Hautkomplex vorhanden. Es möge vorausgeschickt werden, daß auch das physiologische Verhalten dieser verzweigten, gelben Pigmentzellen bei *Rana esculenta* und *Salamandra maculosa* gegenüber äußeren Faktoren übereinstimmend ist.

Besondere experimentelle Untersuchungen zum Zwecke der Feststellung des Gestaltwechsels verschiedener Pigmentzellarten bei Amphibien liegen bisher nicht vor. Diesem Zweck widmeten sich die nachstehend zu beschreibenden Untersuchungen.

Als Reizmittel dienten subcutan injizierte Substanzen, und zwar Cocain und Suprarenin, ferner Cocainlösungen als Medium und schließlich verschiedenfarbiger Untergrund.

In der Hauptsache wurden Salamander und Salamanderlarven in verschiedenen Entwicklungsstufen als Untersuchungsmaterial verwendet, vergleichsweise wurden auch *Triton alpestris*, *Rana esculenta*, *Bombinator igneus* und *Hyla arborea* herangezogen. Bei den urodelen Amphibien erfolgte die subcutane Injektion ventral-abdominal, bei den anuren Amphibien in den dorsalen Lymphsack. Mit Ausnahme der erwachsenen Salamander, welchen Cocain bis zu 5% injiziert wurde, wurde 1%iges Cocain und 1%iges Suprarenin in verschiedenen Dosen verwendet. Als Medium kamen Cocainlösungen im Verhältnis 1 : 60 000 und 1 : 80 000 zur Anwendung. Für die Einwirkung verschiedenen Untergrundes wurden die Farben Weiß, Schwarz und Gelb gewählt. Die histologische Untersuchung erfolgte am fixierten oder frischen Hautpräparat. Zur Fixierung diente entweder Formolalkohol (1 Teil Formol 40% und 2 Teile Alkohol 96% nach v. Frisch) oder die auch von v. Frisch angewandte Methode des Überbrühens mit heißem Wasser. Die letztere Methode hat den Vorteil, daß sich die Epidermis sehr leicht von der Cutis zur selbständigen Untersuchung trennen läßt und außerdem die gelben Pigmentzellen, welche sehr hinfällig sind, am besten erhalten bleiben. Da die Lipochrome in Alkohol löslich sind, ist dieser

möglichst zu vermeiden. Die Einbettung der fixierten Hautteile erfolgte daher in Glyzerin.

Es mögen zunächst einige Untersuchungsprotokolle über den Verlauf von Injektionen mit Suprarenin und Cocain folgen:

Protokoll vom 15. Juni 1921. Injektion von Suprarenin.

1. 8 Stück 30 Tage alte Larven einer Salamandermutter von möglichst gleichem Farbton ausgesucht.

2. Zum Vergleich 2 ausgewachsene Exemplare von *Rana esculenta* von gleicher dunkelbrauner Hautfarbe.

5^h30': 4 Salamanderlarven und 1 *Rana* mit Suprarenin 1^o/₁₀₀ injiziert; Dosis für Salamanderlarven 0,2 ccm, für *Rana* 1 ccm.

6^h00': *Salamanderlarven* schwach gelähmt, keine Aufhellung.

Rana: Beginn einer tonischen Lähmung, lokale Aufhellung der dorsalen Partie, Extremitäten noch dunkel.

6^h45': *Salamanderlarven*: Lähmung läßt nach, schwache Aufhellung.

Rana unverändert.

7^h40': *Salamanderlarven*: Aufhellung noch schwach, aber deutlich erkennbar.

Rana unverändert.

16. Juni 1921:

12^h25': *Salamanderlarven*: 2 Tiere sind extrem aufgehellte, die beiden anderen zeigen mit den Kontrolltieren verglichen keinen Unterschied.

Rana: Starke Aufhellung der ganzen Hautfläche, Versuchstier hellgelb, Kontrolltier dunkelbraun. Eine injizierte und eine nicht injizierte Salamanderlarve mit heißem Wasser fixiert und Hautpräparat gefertigt.

Befund: *Melanophoren* der Cutis und der Epidermis beim Cocaintier kugelig bis sternförmig geballt, beim Kontrolltier expandiert. *Lipophoren* und *Guano-phoren* in beiden Fällen diffus verteilt, ohne Unterschied in der Form.

Protokoll vom 15. Juni 1921. Injektion von Cocain.

4^h33': 4 Salamanderlarven, 1 Monat alt, mit Cocain 1^o/₁₀, 0,2 ccm; 4 Stück als Kontrolltiere.

4^h35': 3 Tiere gelähmt, keine Aufhellung.

6^h00': 3 Tiere gelähmt, schwache Aufhellung.

7^h40': Lähmung vorüber, deutliche Aufhellung bei 3 Tieren, beim 4. Tier schwache Aufhellung.

Zwei injizierte und zwei Kontrolltiere histologisch untersucht. Die *Melanophoren* der Kontrolltiere sind stark expandiert. Die *Lipophoren* und *Guano-phoren* haben bei den Versuchs- und Kontrolltieren die gleiche Gestalt und Lagebeziehung.

16. Juni 1921:

12^h25': Aufhellung bei den übrigen Tieren etwas nachgelassen.

6^h30': Aufhellung noch gut erkennbar.

17. Juni 1921:

3^h00': Aufhellung vorüber, Versuchs- und Kontrolltiere haben wieder gleichen Farbton.

Weitere Injektionen mit schwächeren Dosen von Cocain (0,5^o/₁₀) hatten im wesentlichen das gleiche Ergebnis. Stärkere Dosen als 0,2 ccm 1^o/₁₀ überlebten die meisten Tiere nicht. — Es möge noch ein Protokoll über die Injektion bei embryonalen Stadien folgen:

Protokoll vom 23. September 1921. Injektion von Cocain.

5^b40': 10 Stück am Tage vorher dem Uterus eines trächtigen Salamanderweibchens entnommene Embryonen mit Cocain 1%, 0,1 ccm injiziert, 10 Stück als Kontrolltiere.

5^b50': Alle Tiere gelähmt, Farbton wie bei Kontrolltieren.

6^b30': Anhaltende Lähmung, noch keine Änderung im normalen Farbton.

24. September 1921:

10^b15': Lähmung vorüber, deutliche Aufhellung gegen Kontrolltiere.

2^b30': Aufhellung noch deutlicher.

Einige Tiere mit heißem Wasser fixiert und Hautpräparate gefertigt.

Befund: *Melanophoren* der Cutis und Epidermis der injizierten Tiere zackig geballt, bei den Kontrolltieren mäßig expandiert. Die *Lipophoren* der Epidermis sind stark verzweigt. Die *Lipophoren* der Cutis bilden syncytiumartige Komplexe, sowohl bei Versuchs- als auch bei Kontrolltieren. Im ganzen kein Unterschied zu erkennen. *Guanophoren* nur im Schwanzabschnitt in geringer Zahl vorhanden. Sie sind stark verzweigt und bei Versuchs- wie bei Kontrolltieren von gleicher Gestalt.

Protokoll vom 25. Juni 1921. Injektion von Rana esculenta mit Cocain.

Zwei Tiere von gleicher Hautfärbung ausgewählt als Versuchs- und Kontrolltier.

2^b35': Injektion von 1 ccm 1%igem Cocain in den Rückenlymphsack.

5^b00': Lähmung und extreme Aufhellung. Tiere getötet und Hautpräparat gefertigt.

Befund: Injiziertes Tier: *Melanophoren* der Cutis und Epidermis stark kontrahiert. *Lipophoren* der Rückenpartie rund oder oval, in den hellgelben Hautbezirken des Oberschenkels stark verzweigt und die Ausläufer miteinander verschmolzen. *Guanophoren* mit kurzen, plumpen Fortsätzen.

Kontrolltier: *Cutismelanophoren* expandiert, *Epidermismelanophoren* zum Teil mäßig geballt, zum Teil expandiert. *Lipophoren* aus den gelben Oberschenkelpartien wie beim Versuchstier. Die *Lipophoren* und *Guanophoren* der Rückenpartie werden von den Fortsätzen der schwarzen Pigmentzellen umfaßt und erscheinen dadurch etwas verkleinert.

Rana reagiert viel rascher und stärker auf die Cocaininjektion als die Salamanderlarven; die Aufhellung gegenüber der Kontrolle ist eine sehr auffällige; dunkle, fast schwarze Tiere werden hellgelb. Bei *Rana* fällt die Periode der stärksten Aufhellung zusammen mit dem Nachlassen der Lähmung und bleibt noch längere Zeit nachher erhalten. Bei Salamanderlarven stellt sich die Maximalaufhellung erst einige Zeit nach der Lähmung, also bei wieder beweglichen Tieren ein.

Wie aus den Protokollen ersichtlich, hatten diese Versuche alle das gemeinsame Ergebnis, daß die *Melanophoren* einem ausgeprägten Formwechsel unterworfen sind, während die *Lipophoren* und *Guanophoren* an dem durch Cocain hervorgerufenen physiologischen Farbwechsel nicht durch aktive Formveränderung beteiligt sind.

Injektionsversuche bei *Triton alpestris* und *Bombinator igneus* mit Cocain verliefen im gleichen Sinne wie bei Salamanderlarven und bei *Rana esculenta*, nämlich deutliche Reaktion der schwarzen Pigmentzellen,

keine Gestaltsveränderung bei gelben und weißen Pigmentzellen. *Hyla arborea* reagierte auf Cocaininjektion durch augenfälligen Farbwechsel. Ein schwarzgraues Tier wurde stark aufgehellte und zeigte silbergrauen Ton mit blaßrosa Fleckung. Ein hellgraues Tier wurde gelblichgrün.

Die mikroskopische Untersuchung erwies wiederum starke Formverschiedenheiten bei den Melanophoren von Versuchs- und Kontrolltieren. Das gelbe Pigment kam bei den injizierten Tieren stärker zur Geltung als bei den Kontrolltieren, jedoch nicht durch Flächenzunahme der rundlichen gelben Pigmentteilchen, sondern durch größere Anhäufung in den oberflächlichen Schichten. Eine deutlich ausgeprägte Formveränderung der gelben Pigmentzellen war nicht festzustellen.

Die Wirkung stark verdünnter Cocainlösungen als *Medium* konnte schon bei den bereits geschilderten Versuchen mit Salamanderlarven beobachtet werden. Außerdem wurden aber noch besondere Kulturen mit verschiedenen Einwirkungszeiten und verschiedenen Altersstadien angelegt, deren Ergebnisse kein anderes Bild zeigten.

Da der Einfluß des Cocains, sowohl bei der Injektion als auch bei der Anwendung als Kulturmedium, sich nicht so intensiv erwiesen hat, als hell- und dunkelfarbiger Untergrund, wurde eine größere Anzahl mehrfach modifizierter Versuche unter Anwendung des Untergrundreizes durchgeführt. Die Tiere wurden teils von der Geburt an, teils in verschiedenen Altersstufen auf schwarzen, weißen und gelben Untergrund gesetzt. Es wurden verwendet jüngste, dem Uterus entnommene Stadien, Stägige, 14tägige, 30tägige, 2monatige, 3monatige, 4monatige und 5monatige Larven. — Es muß erwähnt werden, daß das Alter einer Larve keinen Maßstab für ihre Entwicklungsstufe darstellt. Die Verwandlung kann schon bei 1 1/2 Monat alten Larven vollendet sein, sie kann aber auch erst nach einem Zeitraum von 7 und mehr Monaten sich einstellen. Bei älteren Larven wurde deshalb die fortschreitende Differenzierung des Farbkleides als Entwicklungsmaßstab gewählt. Ebenso wie in den Altersstufen wurde bezüglich der Einwirkungsstufen variiert. Die histologische Untersuchung erfolgte nach einer Einwirkungsdauer von 2—30 Tagen bei den jüngeren Larven und nach 8—100 Tagen bei den älteren Larven. So war es möglich, ein einheitliches Bild zu gewinnen über die Reaktionsgröße und Reaktionsgeschwindigkeit der Hautchromatophoren verschiedener Entwicklungsstufen. — Die gelbe Farbe wurde als Untergrund gewählt, um festzustellen, ob die reflektierten gelben Lichtstrahlen auf die Entwicklung des gelben Pigments einen besonders fördernden Einfluß haben. Statt der Wiedergabe der Versuchsprotokolle, die einen zu breiten Raum einnehmen würden, seien die Ergebnisse zusammenfassend geschildert.

1. *Melanophoren.*

In der Regel verläuft die Reaktion der Epidermis- und der Cutismelanophoren bei jungen Larven übereinstimmend. In nicht seltenen Fällen kann jedoch eine geringe Verschiedenheit in der Reaktion dieser beiden Melanophorenarten auftreten. Dieser Unterschied tritt bei älteren Larven stärker hervor. — Von verschiedener Beschaffenheit ist die Reaktion der schwarzen Pigmentzellen der dorsal und der ventralwärts gelegenen Hautpartien. Der Expansionszustand der Melanophoren bei Larven, welche auf schwarzem Untergrund gehalten werden, ist am stärksten in der Umgebung der dorsalen Medianlinie, sehr mäßig in der Umgebung der Seitenlinien. An der Grenze der weißen, pigmentfreien Ventralseite und der pigmentierten Dorsalseite sind die Melanophoren nahezu geballt. Die Zone zwischen dorsaler Medianlinie und ventraler Pigmentgrenze enthält alle Übergänge zwischen den beiden Extremen in steigender dorsoventraler Aufeinanderfolge. Für junge Salamanderlarven besteht also folgende Regel: *Von der dorsalen Medianlinie ab in ventraler Richtung nimmt die Fähigkeit schwarzer Pigmentzellen zur Expansion ab und die Neigung zur Kontraktion zu.* Wenn nun aber beim Übergang zum Vollsalamander auch die Bauchseite sich allmählich schwarz färbt, so werden die ventral einwuchernden Melanophoren um so mehr den Expansionszustand erreichen, je weiter die Ausfärbung der Ventralseite vorgeschritten ist. Bei den älteren Larven mit beginnender Fleckenanlage zeigt sich überhaupt die Erscheinung, daß die Melanophoren der schwarzen Flecken immer ausgeprägter den Expansionszustand in Permanenz zeigen, während die Melanophoren innerhalb der gelben Bezirke vorwiegend im Ballungszustand verharren. Sie reagieren mit zunehmender Metamorphose immer schwächer und langsamer auf den Untergrundreiz, ohne daß sich die Reaktion bis zur Verwandlung vollständig verliert. Im allgemeinen gilt also: *Der Formzustand der Melanophoren ist nicht in allen Hautpartien gleich. Er kann je nach der Entwicklungsphase in gewissen Hautpartien mehr oder weniger geballt bzw. verzweigt sein.*

Die Reaktionsintensität und die Reaktionsgeschwindigkeit der Melanophoren nimmt von der Geburt an dauernd ab. Diese Abnahme ist in der ersten Periode des Larvenlebens eine stetig gleichmäßige, bei beginnender Metamorphose zeigt sich eine auffallend rasche Abnahme der Reaktionsfähigkeit. Die Melanophoren junger Larven in Weißkulturen sind ursprünglich stark geballt. Dieser Ballungszustand geht mit fortschreitender Entwicklung trotz anhaltender Beeinflussung immer mehr in einen Expansionszustand über, der innerhalb der schwarzen Bezirke der Cutis im Larvenstadium einen nahezu extremen Grad erreicht. Die Melanophoren innerhalb der gelben Fleckenanlagen älterer

Larven expandieren sich trotz Beeinflussung durch schwarzen Untergrund in einem geringen Grade und degenerieren schließlich mit Zunahme des gelben Pigmentes. Über Einzelheiten dieses Degenerationsvorganges wird weiter unten berichtet.

2. Lipophoren.

Das gelbe Pigment in der Haut der Salamanderlarven findet sich schon bei embryonalen Stadien in starker Ausdehnung, und zwar sowohl in der Cutis als auch in der Epidermis. Über das Vorkommen des gelben Pigmentes in der Epidermis jüngster Larven und ungeborener Embryonen konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden.

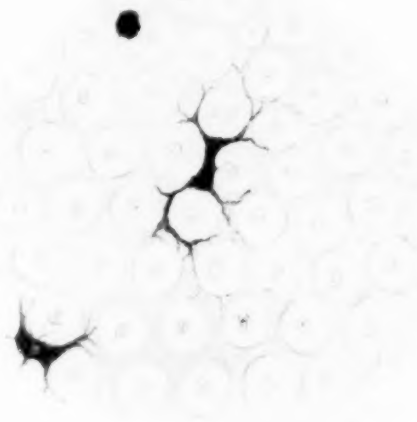


Abb. 7. Ein Stück Epidermis vom Rücken eines dem Uterus eines Feuersalamanders entnommenen Embryos mit Melanophoren und Lipophoren. Fixiert mit heißem Wasser. Vergr. 560/1, Ok. 5, Obj. 6, Leitz.

Es liegen nur Hinweise vor auf die Entstehung des gelben Pigmentes in der Epidermis älterer Larvenstadien (*Fischel, Schmidt*). Den Angaben *Schmidts*, wonach die gelben Pigmentzellen der Oberhaut erst bei älteren Larven aus bestimmt vorgebildeten Zellelementen der Epidermis ihren Ausgang nehmen, vermag ich nicht beizupflichten¹⁾. Das Vorkommen des gelben Pigmentes in der Epidermis von Embryonen variiert außerordentlich. Zuweilen ist die Pigmentlage so dicht, daß sie schon mit freiem Auge zu erkennen ist. Häufig ist das Pigment noch nicht zur vollen Ausbildung seines Farbcharakters gelangt und besteht im Vorstadium nur aus blassen, grünlichen Körnern. Im Präparat

¹⁾ Nach mündlicher Mitteilung von Hrn. Prof. *Schmidt* wird diese Annahme von ihm nicht mehr aufrechterhalten.

ist es außerordentlich hinfällig, weshalb es wohl von früheren Untersuchern bei Embryonen und jungen Larven nicht beobachtet wurde. Am besten erhält es sich bei Fixierung mit heißem Wasser.

Niemals sind die gelben Pigmentzellen wie die Melanophoren gleichmäßig auf die Epidermis verteilt, sondern immer als kleine Bezirke eingesprengt. Der ventrale Epidermisbereich ist ebenso wie von schwarzem, auch von gelbem Pigment frei. Mehrere gelbe Pigmentzellen bilden einen Bezirk und sind durch ihre Fortsätze miteinander verschmolzen. Die Fortsätze bilden ein feines, engmaschiges Netz, ähnlich wie extrem expandierte Epidermismelanophoren. Wie bei diesen folgen



Abb. 8. Totalpräparat eines frischen Hautstückes (Cutis) aus der Rückenpartie einer Salamanderlarve, welche 10 Tage auf hellem Untergrund gezüchtet wurde. Die Melanophoren sind sternförmig geballt, die Guanophoren (grau) und Lipophoren (gelb) in der für sie typischen Form und Verteilung. Vergr. 60:1, OK. 2, Obj. 3, Leitz.

die Verzweigungen den Interzellularräumen (Abb. 7). Selten ist ein verhältnismäßig großer, blächenförmiger Zellkern von einer größeren Pigmentanhäufung umgeben. Meist liegt das fein pigmentierte Plasma in dünner Lage um den Kern, der deutlich als helle Zone hervortritt. Ausnahmsweise sieht man einen kompakten gelben Pigmentballen mit wenigen plumpen Ausläufern. Ein sicherer Anhaltspunkt dafür, daß die gelben Pigmentbezirke in der Epidermis jüngster Larvenstadien den späteren gelben Flecken der verwandelten Tiere räumlich entsprechen, konnte nicht erbracht werden. Die Untersuchung der Zonen der Parotidenflecken und oberhalb der Augen, die bei verwandelten Tieren auch bei geringster Anlage der Gelbfleckung fast konstant gelb sind, ergab unsicher wechselnde Verhältnisse.

Die Lipophoren der Epidermis befinden sich dauernd in einem netzartig verästelten Zustand, und zwar in unveränderter Form bei Weiß-, Gelb- und Schwarztieren. *Sie reagieren nicht wie die Melanophoren auf den Untergrundreiz.*

Die Untergrundfärbung ist auch nach dauernder Einwirkung ohne Einfluß auf die *Dichtigkeit* des gelben Pigmentes. Gegenüber der gelben Untergrundfarbe verhält sich das gelbe Pigment nicht anders wie gegenüber weißem oder schwarzem Untergrunde.

Die *Menge* des gelben Epidermispigmentes *junger* Larven steht in einem proportionalen Verhältnis zur Menge des gelben Cutispigmentes. Je mehr gelbes Pigment in der Cutis vorhanden ist, desto mehr tritt in der Epidermis auf. Während der Metamorphose gewinnt das gelbe Epidermispigment an Dichtigkeit und Ausdehnung. Die kleinen Pig-

Abb. 9. Cutislipophoren des Präparates der Abb. 8 bei stärkerer Vergrößerung. Die Zellen sind untereinander verschmolzen. Vergr. 600/1, Ok. 4, Obj. 7, Leitz.

mentnester breiten sich aus und verschmelzen miteinander zu größeren Komplexen, die auch schwarze Epidermischromatophoren einschließen. Letztere degenerieren rasch innerhalb der gelben Bezirke. Ebenso verschwindet das schwarze Pigment in den Epithelzellen oberhalb der gelben Pigmentschichten.

Die *Ausdehnung* der gelben Epidermiszonen steht in Korrelation zur Verteilung des schwarzen Pigmentes und der Guaninbezirke in der Cutis, in welcher die Pigmentverteilung durch die Wirkung des verschiedenfarbigen Untergrundes bestimmt wird. Das gelbe Pigment der Epidermis deckt sich nach der Metamorphose genau mit den Guaninbezirken der Cutis (*v. Frisch*).

Das *gelbe Cutispigment* erstreckt sich über die dorsalen Partien bei jungen Larven in einem fast ununterbrochenen Komplex auch in die Lücken der Fortsätze schwarzer Pigmentzellen, und zwar in verschiedenen dichten Lagen. Die Menge des gelben Pigmentes in der Cutis variiert ebenso wie in der Epidermis. Bei schwacher Anlage des gelben Pigments können größere Bezirke frei davon sein.

Die gelben Cutispigmentzellen haben einen anderen Habitus als die gelben Epidermiszellen. Sie bilden meist untereinander dichte Zellfusionen, so daß die Zelleinheiten nicht mehr zu erkennen sind (Abb. 8 und 9). Wo einzelne Zellen beobachtet werden können, sind sie verhältnismäßig groß, mit großem, zentral gelegenen Zellkern und mit plumpen, stark verzweigten Fortsätzen, die mit den Fortsätzen benachbarter Zellen anastomisieren. Abb. 10—12 stellen Hautstücke vom Rücken

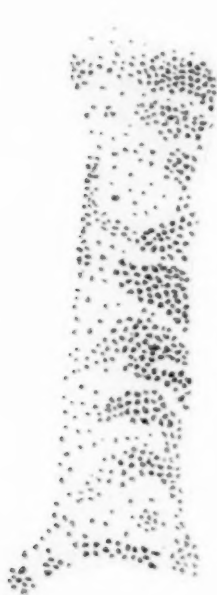


Abb. 10.



Abb. 11.

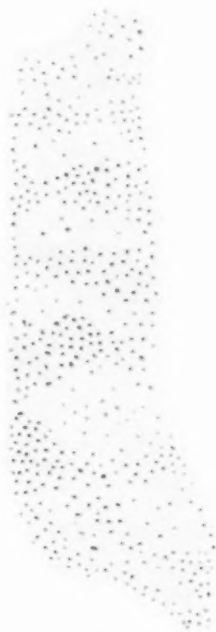


Abb. 12.

Abb. 10—12. Frische Hautstücke von drei Salamanderlarven, welche 10 Tage lang von der Geburt an auf schwarzem (Abb. 10), gelbem (Abb. 11) und weißem (Abb. 12) Untergrund gehalten wurden. Die Melanophoren des Schwarztieres sind expandiert, des Gelb- und Weißtieres kontrahiert. Die Zellen des diffus verteilten gelben Pigments sind zu einer geschlossenen Schicht vereinigt.

Lupenvergr. 20/1.

junger Salamanderlarven bei Lupenvergrößerung dar, welche 10 Tage lang der Einwirkung schwarzen, gelben und weißen Untergrundes ausgesetzt waren. Die Melanophoren der Schwarztiere sind stark expandiert, der Weiß- und Gelbtier kontrahiert, so daß erstere gegenüber den letzteren sehr verdunkelt erscheinen. Die gelben Pigmentzellen jedoch sind in allen drei Fällen von gleichartiger Form, der Eindruck des allgemeinen Gelbtones bei Schwarz-, Gelb- und Weißtieren ohne bemerkenswerten Unterschied. Auch die Lipophoren der Cutis reagieren

niemals auf den Untergrundreiz; ihre Form bleibt unverändert bei jeder Art von Untergrundfarbe.

Die Masse des gelben Cutispigments ist von der Dauerwirkung des schwarzen, gelben und weißen Untergrundes unabhängig. Mit der Zunahme der Guaninschicht in der Cutis gegen Ende der Metamorphose nimmt die Menge des gelben Pigmentes ständig ab. Beim verwandelten Tier ist kein freies gelbes Pigment (Lipochrom) in der Cutis mehr vorhanden. Ob sich das gelbe Pigment mit dem zusehends gelb werdenden Guanin verbindet, oder ob eine Reduktion des gelben Pigments (*Fischel*) stattfindet oder endlich eine Einwanderung von der Cutis in die Epidermis erfolgt, konnte nicht sichergestellt werden.

3. Guanophoren.

Die Guaninzellen treten in der Entwicklung der Salamanderlarven von allen Pigmentzellarten zuletzt auf. Bei Embryonen, welche noch dem Dottersack breit aufliegen, sind noch keine Guaninzellen erkennbar. Am ersten treten die Guaninzellen im Schwanz und zwar in der Bindegewebszwischenlage der Flossenpartie als ganz kleine Zellen auf



Abb. 13. Guanophoren aus dem Schwanz einer älteren Salamanderlarve. Die Zellen sind gegenseitig verschmolzen. Frisch präpariert. Vergr. 560/1, Ok. 5, Obj. 6, *Leitz*.

(*Schmidt*), während sie in den übrigen Körperpartien viel später entstehen. Frühzeitig dem Uterus entnommene Larven hatten schon spärliche Guanophoren im Schwanzsaum, bildeten sie aber erst 14 Tage später in den dorsalen Hautpartien und an der Basis der Extremitäten aus. Das Vorkommen der Guanophoren ist auf die mesodermalen

Schichten beschränkt. In der Epidermis werden niemals Guanophoren beobachtet. — Die Guaninzellen unterscheiden sich, abgesehen von ihrer Farbe, schon durch ihre Form von den übrigen Pigmentzellen. Die kurzen, verzweigten oder gegabelten Fortsätze sind plump, oft lamellenartig ausgebreitet. Im auffallenden Licht irisieren sie stark mit rötlichem, bläulichem und grünlichem Schimmer. Der Kern ist als hellere ovale Zone zu erkennen (Abb. 13). In späteren Stadien treten die Guaninzellen zu dichten, sich gelb färbenden, grobkörnigen Massen zusammen. Ihre Form ist gegenüber schwarzem, gelbem und weißem Untergrund gleich. *Eine Reaktion auf die Untergrundfarbe durch Gestaltswechsel erfolgt nicht.*

Eine auffällige Erscheinung ist die häufig zu beobachtende Anordnung von großen Guaninzellen in je zwei Längsreihen zu beiden Seiten des Rumpfes (Abb. 14). Die nähere Untersuchung erweist, daß diese *Guaninflecken segmental angeordnet sind*. Größere Lücken in den Reihen sind auf den Ausfall von Flecken innerhalb der metameren Folge zurück-



Abb. 14. Eine 8 Wochen alte Larve von *Salamandrina maculosa*, *forma typica* mit an der Rumpfsseite und im Schwanz in zwei Reihen angeordneten Guaninflecken.

zuführen. Die obere Reihe verläuft in der Höhe des Interstitiums laterale, die untere parallel dazu in der Höhe der unteren Seitenlinie. Diese Guaninfleckenreihen sind, hinter dem Kopf beginnend, manchmal bis zum Schwanzende zu verfolgen. Eine Beziehung zu den später sich anlegenden gelben Längsstreifen ist nicht vorhanden; denn diese Streifen legen sich unabhängig von den Guaninfleckenreihen und außerhalb dieser Reihen an, so daß man bei älteren Larven die Guaninflecken ganz oder zum Teil außerhalb der Gelbfleckung in den schwarzen Bezirken noch findet. Viel früher als die übrigen diffus zerstreuten Guaninzellen verdichten sich die Guaninzellen der Fleckenreihen zu grauen, grobkörnigen und formlosen Klumpen von ungefähr 0,1—0,5 mm Durchmesser. Erst nach vollständiger Ausfärbung des verwandelten Tieres verschwinden diese Flecken. Ob eine bestimmte Beziehung besteht zu den in gleicher Weise angeordneten Organen der Seitenlinien, konnte nicht festgestellt werden. Diese Fleckenreihen waren bei allen Larven, welche aus der Heidelberger Gegend stammten, vorhanden, fehlten aber den Tieren aus der Holzmindener Gegend. Es mag sich hier vielleicht um eine Rasseigentümlichkeit handeln.

Im vorgeschrittenen Larvenstadium breiten sich die Guanophoren über die ganze dorsale und laterale Cutisschicht aus, aber nicht in der gleichmäßigen Verteilung wie das gelbe Pigment, sondern teils zu größeren Komplexen zusammentretend, teils einzeln zerstreut zwischen den anderen Pigmentzellen oder auch größere Partien frei lassend. Es

ist dabei durchaus kein Vermeiden der Bezirke anderer Pigmentzellarten zu erkennen, und es ist auch noch keine örtliche, mit der späteren Fleckenbildung in Beziehung stehende Gruppierung ersichtlich. Erst während und gegen Ende der Metamorphose macht sich eine deutliche Scheidung vom schwarzen Pigment bemerkbar. Die Guaninzellen vermehren sich in den hellen, von den Melanophoren frei gelassenen Bezirken sehr rasch und schließen sich zu einer dichten und stärkeren Schicht zusammen, welche nach außen an die Cutislamellen grenzt. Ihre Ausdehnung deckt sich, wie schon erwähnt, mit den Zonen der gelben Pigmentzellen in der Epidermis, worauf auch *v. Frisch* hingewiesen hat.

4. *Pigmentierte Epidermiszellen.*

Im allgemeinen treten die tierischen Pigmente in besonderen Zellen auf, deren physiologische Funktion als Pigmentträger im Vordergrund steht und denen daher die Bezeichnung »Chromatophoren« zukommt. Gelegentlich können aber noch Pigmente in anderen Zellarten des Gewebekomplexes auftreten, die nur nebenbei in den Dienst der chromatischen Hautfunktion treten, in der Hauptsache aber eine ganz andere Bestimmung und einen dieser Bestimmung entsprechenden anatomischen Bau haben. Das ist z. B. bei den gewöhnlichen Epidermiszellen verschiedener Amphibien der Fall.

Die oberste epitheliale Epidermischicht auf der Dorsalseite junger Salamanderlarven enthält Melanin in Form von kleinen schwarzen oder schwarzbraunen Körnchen. Die Melaninkörnchen erfüllen aber nicht den ganzen Zellinhalt, sondern gruppieren sich im distalen Teil der Zelle kappenartig um den Zellkern. Bei pigmentarmen Zellen ist das randständige Plasma fast frei von Pigmentkörnchen, so daß die Zellen im flächenhaften Aufsichtsbilde mit hellen Zonen aneinander grenzen. Während der Metamorphose, wenn sich die schwarzgelbe Fleckung anlegt, füllen sich auch die Zellen der tiefer gelegenen Epidermischichten innerhalb der schwarzen Bezirke mit Pigment. Die Menge an schwarzem Epithelpigment kann individuell sehr verschieden sein und den Hautton merklich beeinflussen. Auch bei ein und demselben Individuum wechselt die Pigmentmenge innerhalb verschiedener Hautbezirke. Allgemein gilt, daß das Epithelpigment von der medianen Dorsalseite an gegen die Ventralseite abnimmt. — Die Epidermiszellen der Ventralseite sind bei Larven pigmentfrei, gegen Ende der Metamorphose füllen sie sich allmählich mit Pigment; aber erst lange Zeit nach der Verwandlung (mehrere Monate) sind sie ebenso pigmentiert wie die Epidermiszellen der Dorsalseite. — Während der Metamorphose bildet sich das schwarze Epithelpigment innerhalb der gelben Fleckanlagen zurück und verschwindet schließlich ganz. Diese Rückbildung

geht Hand in Hand mit der Entwicklung des gelben Eipithelpigmentes und mit der Reduktion der Epidermismelanophoren in den gelben Flecken.

Die Aufzuchtversuche mit hell- und dunkelfarbigem Untergrund ergaben, daß die Pigmentmenge der gewöhnlichen Epidermiszellen auch von äußeren Einflüssen abhängig ist. Die Epithelzellen von Tieren, die längere Zeit auf schwarzem Untergrund gezüchtet wurden, sind dichter mit Pigment erfüllt, als jene von Tieren der Weißkulturen. Die Pigmentkörnchen sind durchschnittlich größer und tiefschwarz, während das Pigment bei Weißtieren feinkörniger und dunkelbraun ist (Abb. 15 und 16). Vergleicht man hiermit die Oberhaut von Tieren, die

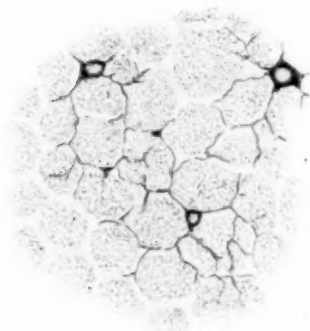


Abb. 15.

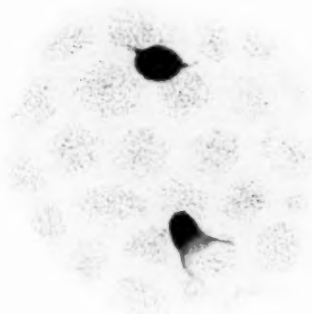


Abb. 16.

Abb. 15 und 16. Epithelzellen mit Melanineinlagerung aus der Rückenepidermis von Salamandertarven, welche 9 Wochen dem Einfluß von schwarzem (Abb. 15) und weißem (Abb. 16) Untergrund ausgesetzt waren. Fix. mit heißem Wasser. Vergr. 350/1, Ok. 2, Obj. 7, Leitz.

auf indifferentem Untergrund gezüchtet wurden, so zeigt sich, daß bei ihnen die Pigmententwicklung die Mitte hält zwischen Weiß- und Schwarztieren.

Dunkelfarbiger Untergrund fördert also die Bildung des schwarzen Epithelpigments, während hellfarbiger Untergrund hemmend auf die Pigmententwicklung wirkt.

Das übereinstimmende Ergebnis sowohl aus den Injektionsversuchen mit Cocain als auch aus den Versuchen mit verschiedenfarbigem Untergrund ist zusammenfassend folgendes: *Eine Reizantwortung durch Gestaltswechsel erfolgt nur von seiten der Melanophoren. Die Guanophoren und die Lipophoren zeigen keinerlei aktive Formveränderung unter dem direkten Einfluß der verwendeten Reizfaktoren. Wenn eine Formveränderung auftritt, so ist sie geringfügig und passiv durch wechselnde Spannungszustände des umgebenden Gewebes hervorgerufen. Solche passive Gestaltsveränderung wird z. B. in den Pigmentorganen der*

dorsalen Hautpartie bei *Rana esculenta* und *Hyla arborea* beobachtet. Sie ist auf die Tätigkeit der schwarzen Pigmentzellen zurückzuführen, welche im Expansionszustand ihre Fortsätze zwischen die aus weißen und gelben Pigmentzellen bestehenden Xantholeukosomen (Pigmentorgane) schieben und diese deformieren oder aus ihrer Lage bringen (*Schmidt*). Die auf solche Weise erzielten verschiedenen Farbeffekte sind also eine Folge der aktiven Tätigkeit der schwarzen Pigmentzellen, die unter dem Einfluß des Nervensystems stehen. *Diesem Einfluß sind die Guanophoren und die Lipophoren nicht unterworfen.*

Beobachtungen über Pigmentgruppierung.

Bei der histologischen Untersuchung der Hautchromatophoren im Anschluß an die Injektions- und Untergrundversuche konnten einige Beobachtungen gemacht werden, welche über die Pigmentverteilung während der Metamorphose wesentliche Aufschlüsse geben. Es wurde bereits weiter oben erwähnt, daß die Melanophoren innerhalb der gelben Fleckenanlagen älterer Larven aus dem ursprünglichen Expansionszustand in einen mehr oder weniger starken Ballungszustand übergehen und schließlich degenerieren. Diese Degeneration der Melanophoren ist eine besonders typische Erscheinung in der gesamten Ausdehnung der Epidermis. Bei *älteren Larven*, deren Farbkleid nahezu ausgebildet ist, findet man immer in der *Epidermis eine große Anzahl degenerierender Melanophoren*, sowohl innerhalb der gelben als auch innerhalb der schwarzen Hautbezirke. Innerhalb der gelben Hautbezirke setzt die Resorption der Melanophoren früher ein als in den schwarzen Bezirken und umfaßt hier allmählich alle vorhandenen Melanophoren. Bei den Weiß- und Gelbtieren beginnt die Resorption der Epidermismelanophoren früher als bei den Schwarztieren. Der Ballungszustand begünstigt die Degeneration, deshalb nähern sich die meisten Melanophoren vor der Degeneration dem Ballungszustand; doch können auch expandierte Melanophoren degenerieren, aber sie widerstehen länger.

Die Degeneration der Melanophoren äußert sich in einer Verfärbung des schwarzen Pigments und im Zerfall des Zellkörpers. Die Zellen sehen eigentümlich defekt aus, oft mit einem oder mehreren Höfen (Vakuolen), die Melaninkörnchen sind nicht mehr schwarz, sondern braun, gelb bis farblos (Abb. 17 u. 18). Schließlich bleiben nur noch kleine verblaßte Zellreste übrig, die resorbiert werden. Etwaige Fortsätze der Pigmentzellen verlieren ihren Zusammenhang mit dem Zellkörper, zerreißen in sich und werden farblos. Zuweilen sieht man bei Schwarztieren ein ganzes Netz farbloser Fortsatzreste degenerierter Melanophoren.

Im Larvenstadium sind die Epidermismelanophoren gleichmäßig auf der ganzen Dorsalseite verteilt, während beim verwandelten Tier innerhalb der gelben Bezirke auch in der Epidermis kein schwarzes

Pigment mehr vorhanden ist. Die schwarzen Pigmentzellen der Epidermis innerhalb der während der Verwandlung gelb werdenden Bezirke müssen also entweder abwandern und sich in den schwarzen Bezirken anhäufen, oder sie werden an Ort und Stelle resorbiert. Eine Abwanderung der Melanophoren aus den gelben Hautbezirken konnte nicht festgestellt werden. Wenn eine Abwanderung stattfinden würde, dann müßte dort die Menge der zurückbleibenden und der der Degeneration anheimfallenden Pigmentzellen geringer sein als in den schwarzen Hautbezirken, in denen sich die Anzahl der schwarzen Pigmentzellen entsprechend erhöhen müßte. Das ist jedoch augenscheinlich nicht der Fall. Außerdem ist eine Abwanderung aus den gelben Bezirken und eine Einwanderung in die schwarzen Bezirke schon deshalb unwahrschein-



Abb. 17. Degenerierende Melanophoren aus der Epidermis eines Larvenstadiums, welches das schwarz-gelbe Farbkleid fast ausgebildet hat. Das Melanin ist braun und gelb verfärbt. Frisches Präparat. Vergr. 300/1, Ok. 3, Obj. 6. *Lett.*

lich, weil ja auch ein großer Teil der Melanophoren in den schwarzen Teilen der Epidermis der Degeneration anheimfällt.

In der Cutis der Bauchseite können sich manchmal einzelne Melanophorennester innerhalb der Guanophorenbezirke erhalten, und zwar meist *unterhalb* der Schicht der Guanophoren. Auf solche Weise entstehen die bei verwandelten Salamandern häufig an der Unterseite vorkommenden, auch von *Kammerer* erwähnten, olivgrünen Flecken. Sie sind eine Folgeerscheinung der Übereinanderlagerung schwarzen und irisierenden Pigments, wodurch Blau (als Farbe trüber Medien) entsteht. Das darüber liegende gelbe Pigment läßt jedoch nur die Subtraktionsfarbe *Grün* erscheinen.

Die Cutismelanophoren neigen mit zunehmendem Alter der Larven zu gegenseitiger Verschmelzung, und zwar bei den Schwarztieren in

einem höheren Grade als bei den Gelbtieren. Ob es sich hier um echte Anastomosen der Zellfortsätze, also um Syneytien handelt, ist nicht eindeutig ersichtlich. Die zu dichten einheitlichen Komplexen zusammengeschlossenen Melanophoren zeigen keine *erkennbare* Reaktion durch Formveränderung mehr. Diese Formbeständigkeit würde allerdings für eine plasmatische Verschmelzung der Zellfortsätze sprechen.

Wie bereits erwähnt, hat *v. Frisch* darauf hingewiesen, daß beim verwandelten Salamander die gelben Flecken aus zwei sich übereinander lagernden Schichten verschiedener Pigmentarten bestehen, nämlich in der Cutis aus Guanin und in der Epidermis aus Lipochrom, die sich genau



Abb. 18. Hautstück mit degenerierenden Epidermismelanophoren bei schwächerer Vergrößerung.
Vergr. 60, Ok. 4, Obj. 2, Leitz.

decken. Das irisierende Guanin wirkt wie ein Tapetum unter dem gelben Epidermispigment, wodurch der leuchtende Gelbton erzielt wird. Für diese auffallende Übereinanderlagerung der beiden Pigmentzellarten dürften formative Reize (*Herbst*), welche von einer Keimblattschicht auf die andere wirksam sind, verantwortlich zu machen sein. Die Frage ist, welches Pigment primär zur endgültigen Lagerung kommt und damit die örtliche Anpassung des anderen Pigments zur Folge hat. — Da die endgültige Verteilung der Pigmentarten nach dem *Bábákschen* Satz innerhalb der Grenzen der ererbten Reaktionsnorm abhängig ist vom physiologischen Farbwechsel, also vom Formzustand der Pigmentzellen während des larvalen Lebens, ein Formwechsel aber nur bei den schwarzen Pigmentzellen vorkommt, muß gefolgert werden, daß die

Initiative für die phänotypische Modifizierung der Pigmentverteilung vom schwarzen Pigment ausgeht. Wenn also z. B. die Zellen des schwarzen Pigmentes im larvalen Leben dauernd geballt sind, wird eine geringe Flächenausdehnung des schwarzen Pigmentes die Folge sein und den übrigen Pigmentzellarten ein größeres Entfaltungsfeld zur Verfügung stehen, oder wenn umgekehrt infolge dauernder Expansion eine lebhaft Vermehrung der Melanophoren einsetzt, wird das schwarze Pigment die anderen Pigmentzellarten auf kleine Bezirke zusammendrängen. Dem schwarzen Pigment kommt also bei der Pigmentverteilung eine aktiv wirksame Rolle zu, während sich gelbes und weißes Pigment dem schwarzen Pigment anpassen. Das schwarze Pigment in der Cutis weist immer ein erhebliches Übergewicht gegen das schwarze Pigment in der Epidermis auf. Seine Wachstumsintensität ist daher auch bestimmend für die Ausbreitung der Guanophoren, die ihrerseits reizauslösend sind für die Entfaltung des gelben Pigmentes in der darüber gelagerten Epidermis.

Der Ausgangspunkt der formativen Reizwirkung, welche zur Pigmentverteilung in der Epidermis führt, ist daher in der Cutis zu suchen.

Physiologischer Farbwechsel bei erwachsenen Salamandern.

In der Frage nach dem Vorkommen eines physiologischen Farbwechsels bei verwandelten Feuersalamandern stehen sich, wie eingangs ausgeführt, zwei Anschauungen gegenüber. *Kammerer* und *v. Frisch* haben durch das Experiment eine allmähliche Veränderung des Farbkleides unter dem Einfluß von Außenfaktoren festgestellt. Die Richtigkeit der Ergebnisse *Kammerers* wurde von *Herbst*, *Boulenger*, *Werner* und *Megasar* bestritten. Eine Stellungnahme zu den Versuchen *v. Frischs* ist mir nicht bekannt geworden. Der Haupteinwand, welchen *Herbst* gegen die *Kammererschen* Ergebnisse ins Feld führt, ist der Mangel eines erkennbaren physiologischen Farbwechsels bei verwandelten Salamandern. Das Vorhandensein eines morphologischen Farbwechsels bei den verwandelten Salamandern ist nach den vorausgegangenen Ausführungen abhängig von der Feststellung eines physiologischen Farbwechsels. *Herbst* weist darauf hin, daß ein solcher bei den verwandelten Tieren nicht zu erkennen ist, während *Kammerer* und *v. Frisch* die Möglichkeit eines »versteckten physiologischen Farbwechsels«, der nur wegen der dichten Lagerung des Pigmentes nicht in die Erscheinung tritt, in Betracht ziehen.

Ich habe nun einige Versuche durchgeführt, welche das Verhalten der Pigmentzellen bei verwandelten Tieren feststellen sollten. Die dichte Aneinanderlagerung der Pigmentzellen in den ihnen eigentümlichen Hautbezirken macht in der Regel eine histologische Untersuchung allerdings unmöglich. Man findet jedoch in der Bauchseite häufig blaß-

gelbe Flecken, in welche einzelne isolierte Melanophoren eingesprengt und welche daher für die Beobachtung sehr geeignet sind. Bei frisch verwandelten Salamandern ist übrigens der Pigmentbelag an der Bauchseite noch nicht so dicht, so daß man die einzelnen Elemente auseinander halten kann.

Für die Versuche dienten Tiere, welche ihre Verwandlung seit 6 Wochen vollendet hatten und eine Länge von etwa 7 cm aufwiesen, ferner mehrjährige, vollständig ausgewachsene Salamander. Es wurden sowohl Cocaininjektionen als auch Zuchtversuche auf schwarzem und und weißem Untergrund durchgeführt.

Die Cocaininjektionen hatten in allen Fällen ein negatives Ergebnis. Wie sich bei Injektionen von Larven herausstellte, ist die Wirkung des Cocains eine geringere als die von verschieden hellem Untergrund. Bei der Untersuchung der jungen Tiere nach sechswöchigem Aufenthalt auf schwarzem bzw. weißem Untergrund ergab sich ein deutlicher Formunterschied der Melanophoren. Sie waren zwar in beiden Fällen expandiert; aber bei den Weißtieren blieben die Fortsätze kürzer, plumper; der zentrale Teil der Zelle bildete eine dichte fast geschlossene Pigmentmasse (Abb. 19), während bei den Schwarztieren die Zellfortsätze länger, feiner und stärker verzweigt waren, überhaupt die ganze Zelle netzartig aufgelöst erschien, so daß sie eine größere Fläche beanspruchte und mit den Nachbarzellen in Berührung stand (Abb. 20).

Anders war das Ergebnis bei den ausgewachsenen mehrjährigen Tieren. Sie wurden 5 Monate lang auf schwarzem und weißem Untergrund gehalten und dann untersucht. Die Form der schwarzen Pigmentzellen bei Weiß- und Schwarztieren zeigte keine auffallende Abweichung. Die Zellen waren expandiert, ihre Fortsätze plump und mit grobkörnigem Pigment erfüllt. Der Beleuchtungsreiz des Untergrundes vermochte hier keine Gestaltsveränderung der Melanophoren hervorzurufen. Die Größe und Form der schwarzen und gelben Flecken blieb ebenfalls unverändert. Allerdings ist eine Einwirkungszeit von nur 5 Monaten für die Feststellung eines morphologischen Farbwechsels bei ausgewachsenen Tieren nicht hinreichend. Bezüglich des physiologischen Farbwechsels hat sich bei diesen Versuchen aber mit Sicherheit ergeben: *Junge, vor kurzer Zeit verwandelte Feuersalamander zeigen einen geringen, makroskopisch zwar nicht ersichtlichen, wohl aber mikroskopisch feststellbaren physiologischen Farbwechsel. Ausgewachsene, mehrjährige Salamander lassen auch nach einer anhaltenden Einwirkungsdauer schwarzen bzw. weißen Untergrundes keinen physiologischen Farbwechsel mehr erkennen.*

Diese Beobachtungen bestätigen die Ergebnisse v. Frischs über morphologischen Farbwechsel bei jungen, eben verwandelten Feuersalamandern. Leider standen mir keine einjährigen Salamander zur Ver-

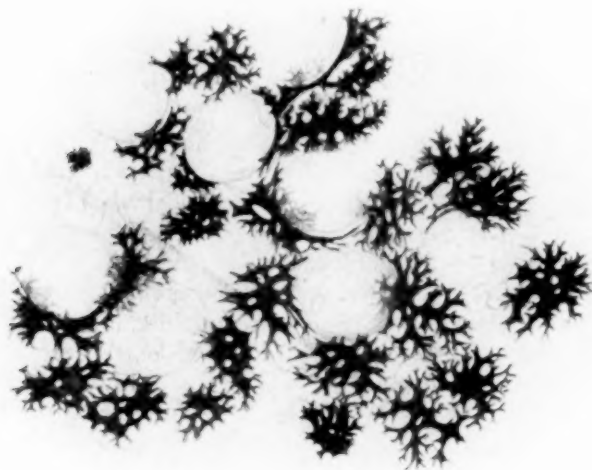


Abb. 19.

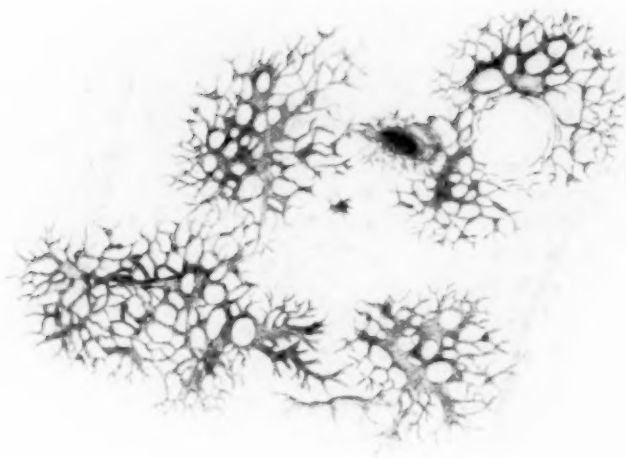


Abb. 20.

Abb. 19 und 20. Cutismelanophoren aus der Bauchhaut von kurz verwandelten Feuersalamandern, welche 6 Wochen lang in weißer bzw. schwarzer Umgebung gehalten wurden. Abb. 19 mäßig expandierte Melanophoren eines Weißtieres. Abb. 20 stärker expandierte Melanophoren eines Schwarztieres. Vergr. 580/1, Ok. 4, Obj. 7, *Leitz*. Fix. Form.-Alkohol.

fügung und ich konnte somit Bedingungen, wie sie *Kammerer* für seine Versuche hatte, nicht schaffen. Immerhin gewinnt mit diesen Versuchen das Ergebnis *Kammerers* an Wahrscheinlichkeit. Wenn schon ein physiologischer Farbwechsel im Anfangsstadium metamorphosierter Tiere erwiesen ist, so darf angenommen werden, daß er nicht plötzlich, sondern allmählich verschwindet und vielleicht noch bei einjährigen Tieren in Spuren vorhanden ist, die genügen, einen geringen morphologischen Farbwechsel zu verursachen. Versuche in dieser Richtung mit verschiedenen Altersstadien verwandelter Feuersalamander wären hier noch nachzuholen.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

Die aus vorstehend geschilderten Versuchen erzielten wichtigsten Ergebnisse lassen sich in folgender Weise kurz zusammenfassen:

1. Der durch den chemischen Einfluß des Cocains als Kulturmedium bei Larven von *Salamandra maculosa* erzielte und bis zur Metamorphose dauernd erhaltene physiologische Farbwechsel (Aufhellung) wird Ursache eines morphologischen Farbwechsels. Der morphologische Farbwechsel äußert sich noch während des Larvenstadiums in einer überwiegenden Anlage der gelben, und einer geringen Anlage der schwarzen Hautflecken. Der chemische Einfluß des Cocains wirkt also im gleichen Sinne wie der Einfluß hellfarbigen Untergrundes. Dieser Befund ist ein wichtiges Beweisglied für den Satz: Der morphologische Farbwechsel ist eine Funktion des physiologischen Farbwechsels. Dieser Satz ist nur eine andere Ausdrucksform der *Bábákschen* Theorie: Die Vermehrung und Ausbreitung einer Pigmentart ist abhängig vom Formzustand der entsprechenden Pigmentzellen. Dauernd expandierte Pigmentzellen vermehren sich rascher als dauernd kontrahierte Pigmentzellen.

2. Vollsalamander zeigen noch kurze Zeit nach der Metamorphose einen schwachen, makroskopisch nicht erkennbaren, physiologischen Farbwechsel. Diese Feststellung macht den Befund, daß *kurz verwandelte* Salamander bei entsprechenden Außenbedingungen einen morphologischen Farbwechsel aufweisen (*v. Frisch*), verständlich. *Mehrjährige* Salamander haben keinen physiologischen Farbwechsel mehr. Daraus ist abzuleiten, daß ihnen auch die Fähigkeit für einen morphologischen Farbwechsel verloren gegangen ist.

3. Die Lipophoren und Guanophoren in der Amphibienhaut haben *nicht* die Fähigkeit zur aktiven Gestaltsveränderung. Diese Fähigkeit kommt allein den Melanophoren zu. Die Lipophoren und Guanophoren sind am physiologischen Farbwechsel nicht durch aktive Form- oder Lageveränderung beteiligt. Die chromatische Hautfunktion der Amphibien ist in erster Linie eine Funktion der schwarzen Pigmentzellen.

Die Farbwirkung der übrigen Pigmentzellarten wird durch das Verhalten der schwarzen Pigmentzellen bestimmt.

4. Bei gleichzeitigem Einfluß von schwarzem Untergrund und von Cocain, wobei ersterer die Schwarzfleckung, letzteres die Gelbfleckung begünstigt, kommen beide Faktoren entsprechend ihrem Einflußgrade zur Geltung. Ihr entgegengesetzter Einfluß gleicht sich bis zu einem gewissen Grade aus, so daß sich für die endgültige Ausbildung des Farbkleides ein annähernder Mittelwert ergibt, der dem Mittelwert der erbten Variationsbreite entspricht.

5. Die chromatische Hautfunktion bei *Salamandra maculosa* ist am stärksten und verläuft am raschesten bei den jüngsten Larven und nimmt mit fortschreitender Entwicklung allmählich ab. Die Größe der Reaktion der Chromatophoren bei den gleichen Außenbedingungen (Variationsbreite) ist also umgekehrt proportional der Höhe der Entwicklungsstufe. Dieses Verhalten drückt sich auch morphologisch in der Ausbildung der Hautfleckung aus. Die während des Larvenendstadiums durch maximale Außeneinflüsse hervorgerufenen Anlageextreme erfahren im weiteren Verlauf der Metamorphose und nach der Metamorphose eine Reduktion in der Richtung zum Variationsmittelwert.

6. Die Entwicklung des epithelialen schwarzen Pigmentes (Melanin) wird unter dem Einfluß dunklen Hintergrundes gefördert, unter dem Einfluß hellen Untergrundes gehemmt. So haben Tiere aus Schwarzkulturen in den Epithelzellen eine dichte, grobkörnige Melanineinlagerung, während Tiere aus Weißkulturen eine feinkörnige, dünne Melanschicht in den Epithelzellen besitzen.

7. Das gelbe Pigment in der Epidermis von Salamanderlarven entwickelt sich nicht erst im postembryonalen Stadium (*Fischel*), sondern ist bereits im uterinen Lebensabschnitt vorhanden. Gut ausgebildete, epidermale Lipophoren konnten schon bei Embryonen festgestellt werden, die noch mit der ganzen, ventralen Körperseite der Dotterscheibe anhafteten.

8. Die bei Salamanderlarven diffus über den Dorsalabschnitt der Epidermis verteilten Melanophoren degenerieren gegen Ausgang der Metamorphose und werden innerhalb der gelb ausfärbenden Hautbezirke vollständig, innerhalb der schwarzen Hautbezirke zum Teil resorbiert. Eine Abwanderung der schwarzen Pigmentzellen aus den gelben Hautbezirken in die schwarzen findet nicht statt.

9. Die räumliche Verteilung und Ausbreitung der schwarzen und gelben Hautflecken bei *Salamandra maculosa* wird durch die von den inneren und äußeren Faktoren abhängige Entwicklungsweise des schwarzen Cutispigments bestimmt. Das Guanin nimmt die vom schwarzen Pigment freigelassenen Zonen in der Cutis ein und übt seinerseits einen formativen Reiz auf die Epidermis derart aus, daß die end-

gültige Verteilung des gelben Pigments in den epidermalen Schichten sich mit den Guaninlagen der Cutis deckt. Das schwarze Epidermispigment überlagert die schwarzen Cutiszonen.

10. Der Aufenthalt im kochsalzhaltigen Wasser hat entgegen den Angaben *Pogonowskas*, welche bei Aufzuchten in Kochsalzlösungen fast gänzliche Ausschaltung der Gelbfleckung, somit überwiegende Schwarzfärbung der Versuchstiere, erzielt haben will, weder einen physiologischen noch einen morphologischen Farbwechsel bei *Salamandra maculosa* zur Folge.

Literaturverzeichnis.

1. *Anrep, B.*: Über die physiologische Wirkung des Cocains. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 21. 1879. — 2. *Bábák, Edu.*: Zur chromatischen Hautfunktion der Amphibien. Ein Beitrag zur allgemeinen Physiologie der Nerventätigkeit. Ibid. Bd. 131. 1910. — 3. *Ders.*: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Pigmentbildung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25. 1912. — *Ders.*: Über den Einfluß des Lichtes auf die Vermehrung der Hautchromatophoren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 462. 1912/13. — 5. *Biedermann, W.*: Über den Farbenwechsel der Frösche. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 51. 1892. — 6. *Boulenger, A.*: A Contribution to the Study of the variations of the spotted Salamander (*Salamandra maculosa*). Proc. of the zool. soc., London 1911. — 7. *Danilewsky, B.*: Über die physiologische Wirkung des Cocains auf wirbellose Tiere. Arch. f. d. ges. Physiol. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 51. 1892. — 8. *Ehrmann, Salomon*: Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigments. Vierteljahreszeitschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Jg. 12. 1885; Jg. 13. 1886. — 9. *Ders.*: Zur Kenntnis von der Entwicklung und Wanderung des Pigments bei den Amphibien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24, S. 195. 1892. — 10. *Ders.*: Beitrag zur Physiologie d. Pigmentzellen nach Versuchen am Farbwechsel d. Amphibien. Ibid. Bd. 24, S. 519. 1892. — 11. *Fischel, Alfred*: Über Beeinflussung und Entwicklung des Pigmentes. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 47. 1896. — 12. *Ders.*: Zur Pigmententwicklung. Anat. Anz. Bd. 12. 1896. — 13. *Ders.*: Zur Frage der Pigmentballung. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1907. — 14. *Ders.*: Beiträge zur Biologie der Pigmentzellen. Anat. Hefte. Bd. 58, H. 174. 1919. — 15. *Flemming, W.*: Über den Einfluß des Lichtes auf die Pigmentierung der Salamanderlarve. Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 48. 1897. — 16. *Ders.*: Weitere Bemerkungen über den Einfluß von Licht und Temperatur auf die Färbung der Salamanderlarve. Ibid. — 17. *v. Frisch, K.*: Beiträge zur Physiologie der Pigmentzellen in der Fischhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 138, S. 319—387. 1911. — 18. *Ders.*: Über farbige Anpassung bei Fischen. Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Zool. u. Physiol. d. Tiere. Bd. 32, H. 2. 1912. — 19. *Ders.*: Über den Einfluß der Bodenfarbe auf die Fleckenzeichnung des Feuersalamanders. Biol. Zentralbl. Bd. 40, Nr. 8 u. 9. 1920. — 20. *Fuchs, R. J.*: Zur Physiologie der Pigmentzellen. Biolog. Zentralbl. Bd. 26. 1906. — 21. *Ders.*: Der Farbenwechsel und die chromatische Hautfunktion der Tiere. Handb. d. vergl. Physiologie v. *Hans Winterstein*. — 22. *Herbst, K.*: Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Färbung und Zeichnung der Tiere. I. Einfluß gelber, weißer und schwarzer Umgebung auf die Zeichnung von *Salamandra maculosa*. — 23. *Hogben, Lancelot T. and Frank R. Winton*: The pigmentary effect or system. I. Reaction of frogs melanophores

to pituitary extracts. Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Vol. 93, No. 653, p. 318—329. 1922. — 24. *Jarisch*: Über die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24, S. 223. 1892. — 25. Ders.: Über die Anatomie und Entwicklung des Oberhautpigmentes beim Frosche. Jg. 23. 1891. — 26. Ibid. *Kahn u. Lieben*: Über die scheinbaren Gestaltsveränderungen der Pigmentzellen. Archiv für Anatomie und Physiologie, physiol. Abt. 1907. — 27. *Kammerer, Paul*: Vererbung erzwungener Farb- und Fortpflanzungsveränderungen. Natur. H. 6. 1910. — 28. Ders.: Direkt induzierte Farbanpassungen und deren Vererbung. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 4. 1911. — 29. Ders.: Vererbung erzwungener Farbveränderungen. IV. Mitt.: Das Farbkleid des Feuersalamanders (*Salamandra maculosa*) in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 36. 1913. — 30. Ders.: Die Zeichnung von *Salamandra maculosa* im durchfallenden farbigen Lichte. Mitt. a. d. Biol. Versuchsanst. d. Akad. d. Wiss. Wien. Nr. 50. 1920. — 31. Ders.: Die Zeichnung von *Salamandra maculosa* im durchfallenden farbigen Lichte. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 50. H. 1, 2. 1922. — 32. *Kudo, Tokuyasu*: Veränderung der Melaninmenge beim Farbwechsel der Fische *Esox*, *Carassius*, *Phoxinus*, *Gobius*, *Nemachilus* (zugl. Ursachen tierischer Farbkleidung VIII). Ibid. Bd. 50. 1922. — 33. *Laurens, Henry*: The Reactions of the Melanophores of *Amblystoma tigrinum* Larval to Light and Darkness. Journ. of exp. zool. Vol. 23, No. 1. May 1917. — 34. *Leydig*: Über die allgemeinen Bedeckungen der Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 12. 1876. — 35. Ders.: Zum Integument niederer Wirbeltiere abermals. Biol. Zentralbl. Bd. 12. 1892. — 36. *Lieben, Salomon*: Über die Wirkung von Extrakten chromaffinen Gewebes auf die Pigmentzellen. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20, S. 108. — 37. *List, J. H.*: Zur Herkunft des Pigments in d. Oberhaut. Anat. Anz. Jg. 4. 1889. — 38. Ders.: Über die Herkunft des Pigmentes in der Oberhaut. Biol. Zentralbl. Bd. 10. 1890/1891. — 39. *Megusar, F.*: Über den Einfluß äußerer Faktoren und über Vererbung bei Crustaceen, Insekten, Mollusken und Amphibien. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Bd. 85, II/I. 1913. — 40. *Millot, Jacques*: Formation des Iridocytes chez les batraciens. Cpt. rend. des sciences de la soc. de biol. T. 87, No. 20. 1922. — 41. *Mosso, Ugo*: Über die physiologische Wirkung des Cocains. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 47. 1890. — 42. *Müller, H.*: Bewegungserscheinungen an ramifizierten Pigmentzellen in der Epidermis. Würzb. naturwiss. Zeitschr. Bd. 1. 1860. — 43. *Peter, Karl*: Experimentelle Untersuchung über individuelle Variation in der tierischen Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 27. 1909. — 44. *Pogonowska, Irena*: Über den Einfluß chemischer Faktoren auf die Färbung des Feuersalamanders. I. Mitteilung: Einfluß von Kochsalzlösung. Ibid. Bd. 39. 1914. — 45. *Przibram, Hans*: Der Einfluß gelber und schwarzer Umgebung der Larven auf die Fleckenzeichnung des Vollmolches von *Salamandra maculosa*, forma typica. (Zugleich Ursachen tierischer Farbkleidung V.) Mitt. a. d. Biol. Versuchsanst. d. Akad. d. Wiss. Wien. Nr. 51. 1920. — 46. Ders. u. *Jan Dembowski*: Der Einfluß schwarzer und gelber Umgebung der Larve auf die Fleckenzeichnung des Vollmolches von *Salamandra maculosa* Laur. forma typica. (Zugleich Ursachen tierischer Farbkleidung V.) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 50. 1922. — 47. *Rabl, Hans*: Über die Herkunft des Pigmentes in der Haut der Larven der urodelen Amphibien. Anat. Anz. Bd. 10. 1895. — 48. *van Rynbeck, G.*: Über den durch Chromatophoren bedingten Farbenwechsel der Tiere. *Asher u. Spiro*, Ergebn. d. Physiol. 5. Jg. (1. u. 2. Abt.). 1906. — 49. *Schmidt, W. J.*: Einiges über die Entwicklung der Guanophoren bei den Amphibien. Anat. Hefte. Bd. 59, H. 178. 1920. — 50. *Schmidt, C. W.*: Über die sogenannten Xantholeukophoren beim

Laubfrosch. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 93. 1920. — 51. Ders.: Über das Verhalten der verschiedenartigen Chromatophoren beim Farbenwechsel des Laubfrosches. Ibid. Bd. 93. 1920. — 52. Ders.: Beobacht. an den roten Chromatophoren in der Haut von *Rana fusca* nebst Bemerk. über die anderen hier vorkommenden Farbzellen. Anat. Hefte, Bd. 58, 1920. — 52. Ders.: Zur Kenntnis der lipochromführenden Farbzellen in der Haut nach Untersuchung an *Salamandra maculosa*. Dermatol. Zeitschr. Bd. 25. 1918. — 53. Sečerov, S.: Über das Farbkleid von Feuersalamandern, deren Larven auf gelbem oder schwarzem Grund gezogen wurden. Biol. Zentralbl. Bd. 34. 1914. — 54. Uyeno, K.: Observations on the melanophores of the frog. Journ. of physiol. Vol. 56, No. 5. 1922. — 55. Weigl, Rudolf: Über homöoplastische und heteroplastische Hauttransplantationen bei Amphibien. Arch. für Entwicklungsmech. die Organismen. Bd. 36, S. 395. — 56. Weindl, Theodor: Pigmententwicklung auf Grund vorgebildeter Tyrosinasen. Ibid. Bd. 23. 1907. — 57. Werner, Franz: Albinismus und Melanismus bei Reptilien und Amphibien. Verhandl. d. k. k. zool.-bot. Ges. in Wien. Jg. 189 Bd. 43. — 58. Ders.: Einige Bemerkungen zu den Salamanderexperimenten von Sečerov und Kammerer. Biol. Zentralbl. Bd. 35. 1915. — 59. Winkler, Ferd.: Studien über Pigmentbildung. I. Die Bildung der verzweigten Pigmentzellen im Regenerate des Amphibienschwanzes. II. Transplantationsversuche an pigmentierter Haut. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 29. 1910. — 60. Ders.: Beobachtungen über die Bewegungen der Pigmentzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 100. 1910. — 61. Zimmermann, R.: Über die Teilung der Pigmentzellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 36. 1890.

Über die Abhängigkeit der Variabilität der Körpergröße von dem Grade der Assimilationsintensität.

Von

Jaroslav Kříženecký und Vladimír Cetyl.

(Aus dem Laboratorium für Zoologie und Tierstoffkunde
an der böhmischen technischen Hochschule in Brünn (Č.S.R.).)

(Eingegangen am 28. März 1923.)

I. Die Variabilität der Körpergröße.

Die Körpergröße ist ein Art- und Rassenmerkmal, das konstant vererbt wird. Nach den Versuchen von *Goldschmidt* (1913b) an Enten scheint es, daß die Körpergröße, im Körpergewicht ausgedrückt, bei der Vererbung die einfachen *Mendelschen* Regeln befolgt, was (im Sinne der Auseinandersetzungen von *Kammerer*, 1911) auf eine ziemlich bedeutende genotypische Stabilität dieses Merkmales hinweist.

Diese Konstanz kommt aber nur insofern zur Geltung, als die Organismen sich in konstanten Lebensbedingungen befinden. Veränderte Lebensbedingungen und Milieuverhältnisse, besonders jene, welche die Assimilationsvorgänge beeinflussen, sind hier von einer bedeutenden modifizierenden Wirkung. Aus der bloßen Empirie kennt man die Wirkung der Düngung auf die Größe der Kulturpflanzen und die Wirkung der Fütterung auf die Größe der landwirtschaftlichen Tiere. Näher und wissenschaftlich befaßten sich mit der Wirkung der äußeren Faktoren auf die Körpergröße: *Vernon* (1895) und *Peter* (1909 und 1911) bei den Seeigellarven und Ascidienlarven, *Jennings* (1911) bei den Paramäcien und *Aron* (1910 u. 1914) bei den Ratten; hierher gehören auch die Versuche von *Woltereck* (1908 u. 1909) über die Veränderungen der Kopfhelmhöhe bei den Daphnien und die neuesten Messungen von *Lenz* (1922) über den Einfluß der Fütterungsart auf die Länge der Vorderflügel bei *Lymantria dispar* und *Lymantria japonica*. Alle diese Autoren haben einen entscheidenden Einfluß der äußeren Faktoren auf die Körperdimensionen festgestellt. Das statistische Material von anthropologischen Messungen an Menschen findet man in dieser Hinsicht bei *Lipschütz* (1918)¹⁾. Dabei lassen wir alle Versuche über den

¹⁾ Von allgemein bekannten, abweichenden Größen der Kinder in verschiedenen sozialen Klassen, welche Unterschiede allgemein erklärt werden als Folge der Unterschiede der Ernährung, machen wir keine Erwähnung, denn den Analysen von *Pfaundler* (1916) zufolge — wie wir im folgenden anführen werden — scheint es, daß es sich hier wahrscheinlich um eine zusammengesetztere Erscheinung handelt.

Einfluß der spezifisch wirkenden Nahrungsstoffe (Vitamine [*Funk*], oder Nutramine [*Abderhalden*], aczesorische Stoffe [*Hofmeister*] und andere) auf das Wachstum und dadurch auch auf die Körpergröße unerwähnt.

Diese Veränderungen der Körpergröße unter dem Einflusse der äußeren Lebensfaktoren ist eigentlich selbstverständlich; die Körpergröße ist eine Funktion der Assimilationsvorgänge, und alle bisher verfolgten Einflüsse (Temperatur, Quantität und Qualität der Nahrung, Chemismus des Milieus) sind eben in dieser Richtung von großer Wirkung. Interessant ist dabei nur der Umstand, daß diese Veränderlichkeit nicht bei allen Organismenarten dieselbe ist. Wogegen nach den Versuchen von *Vernon*, welche *Peter* bestätigte, die Larven von *Stromylocentrotus* und *Echinus* ihre Körpergröße bei verschiedenen Temperaturen bedeutend verändern, bleibt diese bei den *Sphaerechinus*-Larven fast unverändert.

Die äußeren Einflüsse wirken aber nicht nur auf die durchschnittliche Größe, nämlich auf die Verschiebung des Mittelwertes (M) in der Richtung der positiven oder negativen Varianten, sondern auch auf die *Variationsbreite*. *Jennings* hat bei Paramäcien gefunden, daß deren Variabilität der Körperlänge (Körperhöhe) und der Körperbreite sich unter dem Einfluß des Hungerns und der frischen oder alten Heuinfusion in derselben Kultur bedeutend verändert; der Variationskoeffizient (v) schwankte dabei zwischen 7,003 und 13,795 für die Körperlänge und zwischen 11,421 und 28,879 für die Körperbreite. *Bumpus* (1898) und *Duncker* (zit. *Goldschmidt*, 1913) haben bei der Seeschncke *Littorina littorea*, die an den Küsten Amerikas akklimatisiert wurde, eine Vergrößerung der Variabilität der Körperproportionen den Verhältnissen in ihrer Heimat an den Küsten Englands gegenüber festgestellt. Nach *Montgomery* (1896) zeigen Zugvögel eine größere Variabilität in ihren einzelnen Dimensionen als die seßhaften und jene Zugvögel, welche die weitesten Wanderungen unternehmen, wieder eine größere Variabilität als jene, welche kürzere Flüge ausüben: diese Unterschiede haben ihren Ursprung in den größeren und kleineren Verschiedenheiten der klimatischen Verhältnisse, welchen dabei die Vögel ausgesetzt werden (mit Rücksicht auf die oben angeführten Befunde von *Vernon* und *Peter* ist aber nicht ausgeschlossen, daß dabei auch die Art und Rasse von Wirkung war). Hierher gehören auch die Befunde von *Peter* über Veränderung der Variabilität der embryonalen Mesenchymzellen, sog. Skelettbildner, oder der Chordazellen bei den Seeigellarven unter dem Einfluß der Temperatur, der chemischen Reaktion des Wassers usw. In gewissem Sinne gehören hierher auch die Befunde von *Klebs* an Pflanzen, welcher bei *Sedum spectabile* konstatierte, daß die Variabilität in der Zahl der Staubblätter je nach der Düngung, Feuchtigkeit, Tem-

peratur, der Farbe des Lichtes usw. bedeutend schwankt, sowie auch die Versuche von *E. Hanel*, welche eine Vergrößerung der Variabilität in der Zahl der Tentakel bei *Hydra* bei einer höheren Temperatur festgestellt hat. Denn wie die Versuche von *Peter*, so beziehen sich auch die Versuche von *Klebs* und von *Hanel* auf gewisse Manifestationen von Wachstumsfunktionen, welche auf der anderen Seite ihren Ausdruck in den Körpergrößen finden. In demselben Sinne sprechen auch die Differenzen zwischen den Befunden von *Driesch* (1903) und von *Peter* bezüglich der Schwankung der Zahl der Chordazellen bei den *Phallusia*-Larven zu verschiedenen Jahreszeiten: *Driesch* hat hier im Dezember eine starke Variabilität gefunden, *Peter* wieder im März und April eine große Konstanz. Auf den Einfluß der Jahreszeit auf die Variationsbreite bei den Echinidenlarven denkt und weist auch *Vernon* auf Grund eigener Beobachtungen hin. Dabei ist aber zu bemerken, daß weder das *Vernonsche* noch das *Drieschsche* Material mathematisch bearbeitet wurde.

Diese Veränderungen der Variabilität haben zweifellos in den verschiedenen Assimilationsverhältnissen ihren Grund, welche die applizierten Faktoren verursacht haben. In den Versuchen von *Jennings* änderten sich die Variationskoeffizienten zugleich mit den Veränderungen des Mittelwertes der Länge, in den Versuchen von *Lenz* kam ebenfalls neben der Veränderung der Variationsbreiten der Flügellängen auch eine Veränderung der Größe dieser Flügellängen selbst zum Vorschein. Ähnlich änderten sich die Variationskoeffizienten in den Versuchen von *Peter* mit denen der durchschnittlichen Zahl der Zellen, in den Versuchen von *Klebs* mit der durchschnittlichen Zahl der Staubblätter und in den Versuchen von *E. Hanel* mit der Zahl der Tentakel. Es handelte sich hier also um einen Zusammenhang der Variabilität mit dem Grade (der Intensität) der Wachstumsfunktionen. Trotzdem war es aber in der Mehrzahl dieser Versuche nicht möglich, einen *bestimmten* und *regelmäßigen* Zusammenhang (sei es einen direkten oder indirekten) in dieser Richtung zu konstatieren: die Variabilität ist weder mit der steigenden noch der sinkenden Intensität der Wachstumsfunktionen regelmäßig größer oder regelmäßig kleiner geworden. Wahrscheinlich deshalb, weil in diesen Versuchen nicht nur *quantitative* Veränderungen der Wachstumsfunktionen, sondern auch ihre *qualitativen* Veränderungen im Spiele waren, wodurch der ganze Vorgang kompliziert wurde.

Eine Ausnahme machen hier die Versuche von *Peter*, welcher festgestellt hat, daß die Größe der Variabilität in der Zahl der skelettbildenden Mesenchymzellen bei den *Echinus* und *Sphaerechinus* und die Variabilität in der Zahl der Chordazellen bei den *Phallusia*-Larven mit der Wachstumsintensität dieser Larven in direktem Verhältnis steht: bei Beschleunigung des Wachstums durch eine höhere Temperatur oder

schwache Alkaleszenz des Wassers war die Variabilität größer und umgekehrt bei einer Depression des Wachstums durch eine mindere Temperatur oder Azidität des Wassers war die Variabilität wieder kleiner.

In dieser Richtung haben aber die Versuche von *Peter* keinen direkten Zusammenhang mit der Frage nach der Beziehung zwischen Assimilationsverhältnissen und Variabilität der Körpergröße. Aus dem Grunde nämlich, weil die Zahl der betreffenden Zellen konstant bzw. vollkommen unabhängig von der Geschwindigkeit des Wachstums ist: wie viele Zellen sich zu Anfang der Entwicklung ausbilden, so viele bleiben auch weiter ohne Rücksicht darauf bestehen, ob die Entwicklung schnell oder langsam vor sich geht. Dabei handelt es sich um eine *momentane Wirkung* eines Reizes zu einem schnellen oder langsamen Wachstum bei Anfang der Entwicklung. Durch diesen augenblicklichen Anreiz bildet sich eine physiologische Situation aus, welche dann anhält. Die Anzahl der Zellen hat dann weiter schon keine funktionelle Beziehung zu der Geschwindigkeit des Wachstums, die an und für sich selbst diese Zellenzahl überhaupt nicht alteriert. Demgegenüber bildet diese Variabilität bei der Körpergrößenvariabilität eben die Körpergröße aus, also das Merkmal, welches sich selbst fortwährend unter dem dauernden Einfluß der Wachstumsintensität ändert; bzw. die Intensität des Wachstums wirkt ununterbrochen dauernd auf die Variabilität mittels ihrer Wirkung auf die Körpergröße.

Deshalb sind wir der Meinung, daß für die Frage der Zusammenhänge zwischen dem Wachstum und der Variabilität der Körpergröße die Versuche von *Peter* nicht *direkt* anwendbar sind.

Daß aber auch bei der Variabilität der ganzen Körpergröße ein bestimmter quantitativer Zusammenhang zwischen den Wachstumsfunktionen und dem Grade dieser Variabilität bestehen kann, haben *direkt* unsere Untersuchungen an Froschkaulquappen gezeigt, bei welchen wir feststellen konnten, daß bei normalen (qualitativ unbeeinflussten) Assimilationsvorgängen der Grad der Variabilität der Körpergröße von der Intensität der Wachstumsverhältnisse abhängt.

II. Das Material und die Methode.

Als Material dienten uns die Kaulquappen von *Rana fusca* aus einer Reihe von Versuchen, welche der erste von uns in den letzten 3 Jahren in verschiedenen Richtungen durchführte¹⁾. Die Kaulquappen stammten in jedem Versuche aus demselben Laichballen (also von denselben Eltern), der entweder im Laboratorium gelegt oder aus der freien Natur gebracht wurde. Die Aufzucht der Kaulquappen geschah bei

¹⁾ Teilweise auch noch zur Zeit seines Wirkens am Institute für allgemeine Biologie und experimentelle Morphologie an der medizinischen Fakultät der Karls-Universität in Prag.

der Laboratoriumstemperatur in flachen, runden Porzellanschalen in 500 ccm Wasser. Das Wasser wurde täglich gewechselt.

Während der Versuche wurden die Kaulquappen einigemal gemessen. Als Körperlänge (Gesamtlänge) gilt dabei die Entfernung von der Mundspitze zu der Schwanzspitze. Die Messung selbst wurde an einer Glasplatte direkt mittels Maßstab ausgeführt, der an die Seite der liegenden Kaulquappen angelegt wurde. Gemessen wurde mit einer Genauigkeit in Grenzen von 0,5 mm. Diese eigentlich ziemlich großen Grenzen könnten vielleicht als zu ungenau erscheinen. Trotzdem man in der Literatur oft Angaben von genaueren Messungen begegnet, müssen wir bemerken, daß, wenn es sich um Messungen an *lebenden* Kaulquappen handelt, diese Genauigkeit zweifelhaft ist; wir selbst wenigstens konnten uns nur überzeugen, daß die lebenden Kaulquappen durch schwächeres oder stärkeres Zusammenziehen der Muskeln ihre Schwanzlänge und damit auch die Gesamtlänge leicht ändern können. Deshalb konnten wir uns für eine größere Genauigkeit als 0,5 mm nicht entschließen, da die Fehler, welche vom Objekt selbst ausgehen, eigentlich auch fast dieselben Grenzen erreichen.

In einigen Versuchen haben wir auch die Körperlänge der Kaulquappen vor Anfang des Versuches bestimmt. Dies geschah auf die Weise, daß wir aus der Kultur *vor ihrer Aufteilung in einzelne Serien* immer eine gewisse Anzahl von Kaulquappen als »Probe« herausgenommen, abgemessen und dann zu anderen Zwecken der Versuche verarbeitet. Die in den Tabellen für den Anfang des Versuches angeführten Zahlen beziehen sich also nicht auf Kaulquappen, die de facto weiter gezüchtet wurden, sondern auf jene gewissen »Durchschnittsmuster«. Sie sind deshalb eingeklammert und für alle Serien die gleichen.

Die Variabilität der Körpergröße (bzw. Körperlänge) wurde mittels der Formel

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p a^2}{n} - b^2}$$

festgestellt, wozu noch der Variationskoeffizient v berechnet wurde.

Die durch Messen bestimmten Werte sind dabei als Mittelwerte einer Klassenvariationsreihe mit den Klassengrenzen 0,26—0,75 mm bzw. 0,76—0,25 mm verwendet worden. Bei Berechnung der mittleren Fehler des Variationskoeffizienten haben wir die Formel

$$m_v = \frac{v}{\sqrt{2n}} \text{ bzw. } m_v = \frac{v}{\sqrt{2n}} \cdot \sqrt{1 + 2 \left(\frac{v}{100} \right)^2} = \frac{v}{n} \cdot \sqrt{1 + 2 \frac{v}{n}}$$

(wenn $v \geq 10$ war) appliziert (siehe Lang, 1914).

Die Mittelwerte wurden direkt als Durchschnittslängen aus den einzelnen Messungen der Körperlänge berechnet.

Die Vorführung des Materiales geschieht im folgenden auf die Weise, daß für jeden einzelnen Versuch zuerst (Tabelle A) die Variationsreihen der Körperlängen je nach der Zeit der Messung und dann nach den einzelnen Serien zusammengestellt sind und hierauf in einer anderen Tabelle (B) die berechneten Mittelwerte (M), Standardabweichungen (σ) und Variationskoeffizienten (v) samt ihren wahrscheinlichen Fehlern übersichtlich eingeordnet sich befinden.

III. Die Steigerung der Variabilität der Körperlänge während des Wachstums.

Die erste Erscheinung, welche wir an unserem Material festgestellt haben und welche uns auch als Ausgangspunkt unserer Arbeit gilt, war die, daß sich die Variabilität der Körperlänge bei den Kaulquappen während des Wachstums progressiv vergrößert.

Zur Illustrierung dieser Erscheinung weisen wir zunächst auf die Ziffern, welche sich auf die Kontrollserien der im weiteren angeführten Versuche beziehen. Außerdem führen wir hier noch Daten für die Kontrollserien aus vier anderen Experimentaluntersuchungen an, die der erste von uns in anderen Richtungen ausgeführt hat (Tab. I—IV).

Diese Zahlen — entscheidend sind dabei die *Variationskoeffizienten* — sprechen gewiß vollkommen klar für sich und brauchen keiner weiteren Erklärung. Überall sehen wir mit dem fortschreitenden Wachstum eine Zunahme der Variationskoeffizienten, was einer Vergrößerung der Körperlängenvariabilität gleichkommt. Hier und da findet man bei Anfang der Versuchsführung (im Zeitraume zwischen dem Anfang des Versuches und der ersten Messung) zunächst eine Verkleinerung der Variabilität. Dies weist darauf hin, daß es vielleicht zu Beginn des Wachstums bei den Kaulquappen eine Periode der Variabilitätsverkleinerung geben wird. Diese Details sollen weitere eingehendere Untersuchungen klarlegen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß die verhältnismäßig große Variabilität bei den jungen Kaulquappen darin ihre Ursache findet, daß es sich hier um Folgen der unregelmäßigen Entwicklung der Embryonen infolge des ungleichmäßigen Zutrittes des Sauerstoffs zu den oberhalb bzw. innerhalb des Laichballens liegenden Eiern handelt, welche Unregelmäßigkeiten aber in einer Zeit nach dem Ausschlüpfen der Kaulquappen ausgeglichen werden. Danach setzt erst die von uns hier betrachtete Steigerung der Körpergrößenvariabilität während des Wachstums ein.

Diese Feststellung steht in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Messungen, welche *Pfaundler* (1916) und *Riedel* (1913) bei Münchener Schulkindern durchgeführt haben und mit den Ergebnissen der von *Weissenberg* an südrussischen Judenkindern und erwachsenen Juden (zit. *Pfaundler*) angestellten Messungen. *Pfaundler* und *Riedel* haben

die Größe der Variabilität mittels des Parameters und des Oscillations-indexes der *Gaußschen* Kurve bestimmt und festgestellt, daß die Variabilität bei siebenjährigen Knaben und Mädchen größer ist als bei sechsjährigen Kindern. Die *Weissenbergschen* Daten verarbeitete *Pfaundler* in gleicher Weise, und auch hier zeigte sich für das Alter von 7—15 Jahren im ganzen ein Steigen der Variabilität. Bis zu einem gewissen Grade stimmen diese Daten auch mit den Ergebnissen der Untersuchungen, die *Pearl* und *Surface* am Mais durchgeführt haben, überein. Auch hier zeigte sich, daß sich in der ersten Zeit des Wachstums, d. i. in der sog. Periode des Wurzelwachstums, die Variabilität der Pflanzenhöhe vergrößert. Nach dieser Periode setzt aber wieder eine Verringerung der Variabilität in der zweiten Periode (Bildung der Blätter) ein. Die darauffolgende Periode der Entwicklung der Ähren, die durch ein rasches Wachstum der obersten Internodien charakterisiert ist; ist aber wiederum mit einer Steigerung der Variabilität verbunden, welche jedoch wieder in der letzten Periode, nämlich jener des Reifens der Ähren, sinkt.

Daraus folgt, daß die Steigerung der Variabilität nicht die Regel für das ganze Wachstum bilden kann (keine regelmäßige ist). Aus den Versuchen von *Pearl-Surface* sehen wir klar, wie die *Entwicklungsprozesse*, welche in die *rein vegetativen Vorgänge* eingreifen, diese Veränderungen der Körpergrößenvariabilität zu ändern vermögen. Dort jedoch, wo wir es mit den Perioden des bloßen Wachstums (rein vegetativen Perioden) zu tun haben, wird das Wachstum geradlinig mit dem Größerwerden der Variabilität verbunden sein. So lassen sich die Unterschiede zwischen den Forschungsergebnissen *Pearl-Surfaces* einerseits und unseren und jenen von *Pfaundler* und *Riedel* andererseits erklären.

Wie unsere Kaulquappen befanden sich auch jene Kinder (im Alter von 6 und 7 Jahren) in der Periode des absoluten Vorherrschens der reinen, durch die Entwicklungsprozesse nicht bedeutend komplizierten Wachstumsfunktionen. Andererseits ist es jedoch wahrscheinlich, daß in der späteren Periode, in der sich die Entwicklungsprozesse mehr geltend zu machen beginnen, andere Modifikationen dieser Variabilitätsveränderungen der Körpergröße Platz greifen, vielleicht analog jenen, welche *Pearl* und *Surface* beim Mais fanden.

Für den Menschen weisen darauf geradezu die Zahlen, die *Pfaundler* aus den Daten *Weissenbergs* für die Altersklassen von 3—6 Jahren und über 15 Jahre gewann, hin, in welchen sich ein Sinken und dann wieder ein neuerliches wechselndes Ansteigen der Variabilität zeigt. Diese Altersklassen sind mit bedeutenden Differenzierungsprozessen verbunden. Für ein sicheres Bild oder gar vielleicht für eine genauere Analyse, insbesondere soweit es sich um die höheren Altersklassen

handelt, genügen jedoch die Angaben *Weissenbergs* in keiner Weise¹⁾. Es wäre daher in dieser Richtung nötig, die notwendigen Erhebungen, die bisher fehlen, durchzuführen²⁾.

IV. Welche Ursachen liegen dieser Steigerung zugrunde?

Für unsere Zwecke genügt jedoch, was wir über die Veränderungen der Körpergrößevervariabilität in jenen Perioden, in denen das Wachstum vorherrscht (also in den »vegetativen« Perioden) wissen. Es handelt sich um die Frage, ob hier ein Zusammenhang zwischen der Steigerung der Variabilität mit den Wachstumsprozessen, daher mit den Assimilationsprozessen vorhanden ist und welcher Art dieser Zusammenhang ist, ob also die Zunahme der Variabilität eine Funktion der Körpergröße oder des Alters (d. i. der Zeit) ist?

Diese Frage wolle in nachfolgender Weise verstanden werden:

a) Die Erreichung einer gewissen Größe bedeutet, daß der Organismus gewisse Assimilationsprozesse durchgemacht hat; diese sind nun *quantitativ* gleich, ob sie nun rasch (rasches Wachstum) oder langsam (langsameres Wachstum) absolviert wurden. Hier handelt es sich bloß um die *Summe*. Ist nun die Zunahme der Variabilität durch diese Summe der Assimilationsprozesse gegeben?

b) Das Wachstum jedes Organismus dauert eine bestimmte *Zeit*. Während dieser Zeit wirken auf ihn bestimmte äußere Einflüsse ein, die seine Wachstumsfunktionen in dieser oder jener Weise alterieren

¹⁾ Dafür, daß die differenzierenden Entwicklungsprozesse einen veränderten Einfluß auf die Variabilität überhaupt haben, zeugt eine Reihe von Beobachtungen von der verschiedenartigen Variabilität einzelner Organe und Gebilde in den verschiedenen Stadien der embryonalen Entwicklung. Schon der Vater der Embryologie, *Baer*, stellte diese Tatsache fest und machte darauf aufmerksam. Dieselben Erfahrungen machte in neuerer Zeit *Fischer* an den Embryonen der Gans und *Peter* an den Embryonen der Eichkätzchen. *Velden* konstatierte dasselbe bei der postembryonalen Entwicklung eines Krebses aus der Gruppe der Cyclometopen. (Näheres darüber in der Arbeit *Peters* [1909, S. 219—222]; dortselbst auch die nähere Literatur.)

²⁾ Für die Verhältnisse bei Kaulquappen und auch bei anderen niederen Tieren bereitet man ähnliche Versuche in unserem Laboratorium vor, und wir hoffen schon im nächsten Jahr über einige von ihnen berichten zu können. Für Versuche an Kindern dürfte sich vielleicht schon heute in der Literatur oder aus den Daten der Erziehungsanstalten Material finden. Allerdings leidet das Material (wie schon jenes von *Pfaundler*, *Riedel* und *Weissenberg*) darunter, daß es nicht auf sukzessiven Messungen derselben (wenigstens annähernd) Population basiert, sondern auf *gleichzeitigen* Messungen der einzelnen Altersklassen, die aus verschiedenen Individuen zusammengesetzt sind. Allerdings ist es selbstverständlich, daß es schwer ist, für den Menschen ein besseres Material zu bekommen, höchstens vielleicht für niedere Altersklassen durch fortschreitende Messungen in den Anstalten oder Schulen mit einer möglichst geringen Fluktuation der Schüler.

können. Jeder von diesen Einflüssen wirkt eine bestimmte Zeit und deshalb ist bei einer bestimmten Dauer des Gesamtwachstums die Summe dieser äußeren Einflüsse größer oder kleiner: wächst der Organismus rascher, so »entläuft« er gewissermaßen einer ganzen Reihe dieser äußeren Einflüsse, wächst er langsamer, so muß er mehr von ihnen aushalten. Es ist allerdings klar, daß bei einem rasch wachsenden Organismus der äußere Einfluß in derselben Zeit seines Wirkens eine größere Menge jenes Stromes der Assimilationsprozesse beeinflußt, so daß sein Wirken gewissermaßen mächtiger ist, als wenn er auf einen langsamer wachsenden Organismus einwirkt. Es handelt sich aber darum, daß die *Gesamtsumme dieser äußeren Einflüsse*, also auch ihre gesamte Verschiedenheit dabei kleiner ist; denn diese Einzeleingriffe sind ja weniger zahlreich.

Folgt die Zunahme der Körpergrößenvariabilität aus der Verschiedenheit dieser Eingriffe und also aus der Zeit des Wachstums? Oder wirken vielleicht beide diese Momente?

Oder machen sich hier andere Faktoren *überhaupt* oder *auch* geltend? Kommt hier vielleicht auch die Intensität der *Wachstumsprozesse* zur Geltung, wie sie *Peter* für die Variabilität der Zellenzahl feststellte?

Aus den Ergebnissen der bis nun angestellten Untersuchungen ergibt sich in dieser Richtung keine bestimmte Antwort.

Pfaundler verfolgte auf der Grundlage der Messungen von *Dikanski* die Variabilität der Körpergröße bei Kindern verschiedener sozialer Klassen und fand, daß bei sozial höher stehenden Klassen im gleichen Alter diese Variabilität eine größere ist. Diese Tatsache würde auf den ersten Blick dafür sprechen, daß hier die äußeren Einflüsse entscheiden, die gerade in den verschiedenen sozialen Schichten verschiedene sind, und zwar derart, daß diese Einflüsse in den sozial niederen Schichten auf Wachstum und Entwicklung ungünstig einwirken. Den Ausdruck dieser ungünstigen Beeinflussung soll gerade die geringere Durchschnittsgröße der Kinder dieser sozialen Klassen bilden, welche übereinstimmend eine ganze Reihe von Autoren festgestellt hat (siehe Daten und Literatur bei *Pfaundler* und *Lipschütz*) und die nach Meinung der Mehrheit derselben eine Wachstumsdepression infolge von ungünstigen Lebensverhältnissen bedeuten soll.

Pfaundler aber wendet sich auf Grund seiner Forschungen gerade gegen diese Schlußfolgerung. Nach ihm kann man bei Kindern sozial tiefer stehender Klassen nicht von einer Depression des Wachstums sprechen. Auf keinen Fall folgert sich diese aus der Unterernährung, wie die Mehrheit der übrigen Autoren der Meinung ist. Die Unterernährung wirkt, wie Tierversuche zeigen, in keiner Weise hemmend auf das Wachstum in die Länge bzw. Höhe, sondern dasselbe schreitet, wenn auch gar kein Überschuß an aufbauendem Material vorhanden

ist, durch bloßes Verschieben des Materials aus anderen Organen (besonders den Muskeln) in das Skelett (siehe Versuche von *Aron* an Hunden) fort¹⁾. Wirkt Unterernährung irgendwo während des Wachstums, so zeigt sich dieselbe zuerst nicht an der Depression des Wachstums in die Länge, sondern *zunächst* in der Erscheinung eines Mißverhältnisses zwischen Länge und Gewicht, also in der Veränderung des sog. *Gewichtsindex*, den wir entweder durch Berechnung nach der Formel $\frac{\sqrt[3]{P}}{L}$ (nach *Livi*) oder nach der Formel $\frac{L^3}{P}$ (nach *Pirquet*) erhalten.

Bei der Unterernährung verkleinert sich nach der ersten Formel der Wert, nach der zweiten vergrößert er sich. So sollte es also auch bei den Kindern aus den sozial niedrigeren Klassen sein, wenn ihr geringeres Wachstum eine Folge der Unterernährung wäre. Als jedoch *Pfaundler* diese Werte bei seinem Material berechnete, zeigte es sich, daß die Kinder aus sozial tieferen Klassen keineswegs schlechter daran sind als Kinder aus sozial höheren Klassen, sondern gerade im Gegenteil, daß das Wachstum in die Länge bei den letzteren nicht mit einem entsprechenden Wachstum in die Breite verbunden ist, so daß diese Kinder »aufgeschossener« sind. Die Größenunterschiede bei Kindern verschiedener sozialer Klassen gehen also nicht aus der Depression des Wachstums bei Kindern niederer Klassen hervor, sondern im Gegenteil aus der Beschleunigung des Längenwachstums bei Kindern höherer sozialer Schichten. Diese Beschleunigung leitet *Pfaundler* aus der überreichen Nahrung der Kinder dieser Klassen ab, besonders der Fleischnahrung (eiweißstoffhaltigen Nahrung) und allzu großer Isolierung von Wetter- und anderen Einflüssen der Natur.

Aus dieser Wachstumsbeschleunigung geht nun nach *Pfaundler* auch die vergrößerte Variabilität der Körpergröße in sozial höher stehenden Schichten hervor. Die Kinder sind hier in ihrem Höhenwachstum auf einer fortgeschritteneren Stufe, sie sind gewissermaßen, was die Größe anlangt, »älter«. Und nachdem die Größe der Variabilität der Körperhöhe *überhaupt* oder mit dem fortschreitenden Wachstum zunimmt, ist sie auch hier größer.

Die Analyse von *Pfaundler* wirkt überzeugend, und wir wollen sie daher als richtig annehmen. Für unsere Frage folgert sich aber daraus der Schluß, daß unsere Variabilitätszunahme eine Funktion der Größe bzw. der Summe der Wachstumsvorgänge ist, durch welche wir diese Größe erreichten²⁾.

¹⁾ Unlängst hat dasselbe auch beim absoluten Hungern an den Froschkaulquappen *Podhradský* (1923) festgestellt.

²⁾ *Pfaundler* macht aber darauf aufmerksam, daß man bei seinem Material auch noch mit einem anderen Faktor rechnen müssen, nämlich mit der Verschiedenheit der genotypischen Konstitution bei sozial höher und sozial

Dasselbe geht aus den Versuchen von *Bilski* (1921) an Kaulquappen von *Rana esculenta* und *Bufo vulg.* hervor. Er züchtete diese Kaulquappen in verschiedenen großen Räumen¹⁾ und fand, daß je kleiner der verhältnismäßig und durchschnittlich auf ein Tier entfallende Raum war, um so langsamer sein Wachstum vor sich ging. Hierbei zeigte es sich, daß je kleiner die Kaulquappen waren, um so kleiner war auch ihre Variabilität (bestimmt durch die Größe des Winkels zwischen der sog. Ogivkurve und der Abszisse).

Diese *Bilskischen* Befunde würden direkt jedes Einwirken äußerer Faktoren ausschließen, denn alle Versuchsserien *Bilskis* waren gleich gefüttert und entwickelten sich unter den gleichen Temperaturverhältnissen usw. In Betracht kämen bloß jene Einflüsse, die sich aus der Raumgröße, in welcher sie lebten, ergeben, die das Wachstum behinderten. — Aber gerade diese wirkten durch die Vermittlung ihres Einflusses auf das Wachstum. Für das Einwirken äußerer Einflüsse beim Entstehen der Variabilität stimmen auch *Pearl* und *Surface* zu. Die Variabilitätszunahme bei der Höhe der Maispflanzen in der ersten Zeit des Wachstums in der sog. Periode der Wurzelbildung entsteht nach ihnen daraus, daß die jungen Pflanzen in dieser Zeit sich gewissermaßen an die neue Umgebung gewöhnen müssen, wodurch ihre Entwicklungsbahn erschüttert und der Charakter labiler wird.

Ähnlich betonen auch *Vernon* und *Peter*, daß dort, wo die jungen Entwicklungsstadien eine vergrößerte Variabilität zeigen, dies eine Folge höherer Empfindlichkeit solcher junger Organismen ist; die Variabilität wird also durch *äußere* Faktoren verursacht und hervorgerufen. Die äußeren Faktoren (Ernährungsbedingungen) spielten die Rolle der Ursache von Variabilitätsgröße auch in den oben erwähnten Versuchen von *Jennings* über den Einfluß des Wechsels von Hunger- und Fütterungsperioden. »In einer Hungerkultur — schildert die hier zustande kommenden Verhältnisse *Goldschmidt* (1913a, S. 63) — ist die erste Folge reicher Ernährung die, daß viele Individuen zu wachsen beginnen, während die durch den Hunger zu sehr affizierten zunächst keine Nahrung aufnehmen und sich nicht verändern. So wachsen die Variationskoeffizienten ... Bleiben dann diese Tiere in der gleichen

tiefer stehenden Schichten. Die Münchener Arbeiterfamilien gehen angeblich aus der ansässigen Bewohnerschaft hervor und sind also genotypisch homogener als die höheren Schichten der Beamten, Kaufleute usw., die einer Blutmischung durch die Freizügigkeit dieser Gesellschaftsschichten unterliegen. Durch diesen Faktor erklärt *Dikanski* ausnahmslos die Verschiedenheit jener Variabilität.

¹⁾ Er hielt entweder eine verschieden große Anzahl Kaulquappen in verschiedenen großen Behältern oder eine verschieden große Anzahl Kaulquappen in gleich großen Gefäßen.

Flüssigkeit, so nehmen sie allmählich einen Gleichgewichtszustand an und der Koeffizient sinkt. Waren aber die Tiere in einem guten Futterzustand, bevor die neue Nahrung zugefügt wird, so folgt dann eine starke Vermehrung; der Variationskoeffizient steigt jetzt infolge der Anwesenheit der verschiedenartigen Altersklassen, die ja eine sehr verschiedene Länge haben. Hat die gesteigerte Vermehrung aber später wieder aufgehört, so fällt der Koeffizient. Dessen Schwankungen werden also erklärt durch den direkten und indirekten Einfluß äußerer Bedingungen auf Wachstum und Ernährung.«

Im Sinne dieser Auffassung können wir uns auch die Verkleinerung der Variabilität bei Maispflanzen in der zweiten Wachstumsperiode nach den Untersuchungen von *Pearl* und *Surface* erklären. In dieser Periode herrscht nämlich ein regelmäßiges langsames Höhenwachstum, verbunden mit der Ausbildung der Blätter. Solche »milden« Wachstumsvorgänge sind eben einer Ausgleichung günstig.

Auf der anderen Seite suchen *Pearl* und *Surface* für die Variabilitätsvergrößerung in der dritten Wachstumsperiode (Entwicklung der Ähren) den Grund in den Wachstumsprozessen selbst. Diese Periode ist nämlich wiederum eine Periode eines intensiveren Wachstums. Dieses Wachstum verläuft bei einigen Pflanzen schneller, bei anderen langsamer. Dadurch entstehen unter ihnen Höhenunterschiede. Nach Beendigung dieser Periode, wenn alle Pflanzen eine bestimmte Höhe schon erreicht haben, verkleinert sich wiederum die Variabilität; d. h. mit anderen Worten: die Variabilität geht aus der Menge der durchgemachten Wachstumsprozesse hervor, oder, sie ist eine Funktion der Größe.

Zusammenfassend könnten wir also sagen, daß hier sowohl die Größe als auch das Alter wirken dürften. Ein bestimmtes Bild vom Wirken und Zusammenwirken dieser beiden Faktoren haben wir allerdings nicht.

Auch unsere Versuche bringen in dieser Hinsicht keine Aufklärung. Sie geben aber Antwort auf die Frage, ob hier die *einzigsten Faktoren* die zwei soeben genannten sind, nämlich die Größe und die Zeit (Alter), oder aber, ob *noch andere Faktoren hier mitwirken*, und zwar im positiven Sinne, ob hier noch andere Faktoren mitwirken, die sowohl der Größe als auch der Zeit (dem Alter) übergeordnet sind. Sie stellen nämlich fest, daß ein solcher übergeordneter Faktor die *Intensität der Assimilationsprozesse* ist.

V. Veränderungen der Variabilität der Körperlänge bei verschiedener Intensität der Assimilation.

Das Material boten hier die Versuche, die in den verflossenen 3 Jahren der erste von uns anstellte, um die Fähigkeit der Kaulquappen zur Assimilation der gelösten Nährstoffe zu prüfen. Es zeigte sich bei den-

selben, daß die Kaulquappen diese Fähigkeit besitzen und daß daher für sie die Lehre von *Pütter* (1909) gilt, wonach organische im Wasser aufgelöste Stoffe eine nutritive Bedeutung für die im Wasser lebenden Tiere haben. Eine ausführliche Mitteilung dieser Versuche wird in kurzer Zeit durch den ersten von uns an anderer Stelle gegeben werden. Hier beschränken wir uns bloß auf die Mitteilung der hauptsächlichsten Ergebnisse, soweit wir ihrer für unsere Zwecke benötigen.

1. Wenn wir die Kaulquappen bloß in Lösungen organischer Stoffe halten — verwendet wurde entweder eine Mischung Wittepepton + Saccharose bzw. Glukose, oder Glyzerin (entweder rein oder in Mischung mit Pepton), oder ein Präparat aus Getreidekeimlingen, welches unter dem Namen »Bioklein« von der Koliner Chem. Akt.-Fabrik erzeugt wird, ohne daß wir sie mit einer festen Nahrung (»geformte Nahrung« nach *Pütter*) gefüttert hätten —, wachsen die Kaulquappen und machen die vollständige Metamorphose durch. Dieses Wachstum bekundet sich sowohl in der Vergrößerung der Dimensionen (Länge) als auch in einem Zuwachs des Lebendgewichtes und des Gewichtes der Trockensubstanz. Es kommt also zur *Bildung neuer lebender Substanz*. Dieses Wachstum ist jedoch *geringer* als bei Kaulquappen, die mit geformter Nahrung gefüttert wurden. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die aus der Lösung aufgenommene Nahrung (es kann dies auf welchem Weg immer geschehen) quantitativ zu einer völligen Entfaltung der Assimilationsfunktion nicht ausreicht, welche so durch eine ungenügende Zufuhr von Nährstoffen bei einem tiefen Stand der Intensität zurückgehalten wird.

2. Wenn wir die Kaulquappen in diesen organischen Lösungen halten und sie außerdem *noch mit geformter Nahrung füttern*, da beginnt bei ihnen eine mächtige Steigerung des Wachstums, und dies sowohl in die Länge als auch was das Lebendgewicht und das Gewicht der Trockensubstanz betrifft. *Die Bildung der lebenden Masse wird stark gesteigert*, — vielleicht deshalb, daß die Tiere außer den aus der geformten Nahrung im Verdauungssystem gewonnenen Nährstoffen auch noch die im Wasser aufgelösten Nahrungsmittel aufnehmen, wodurch ihre Assimilationsfunktion intensiv gesteigert wird.

Das Material aus diesen Versuchen schien uns auf den ersten Blick als geeignet zur Beantwortung der Frage, ob die Variabilität beim Wachstum eine Funktion der Größe oder des Alters sei. Wir hatten hier Organismen, welche unter denselben äußeren Verhältnissen aufwuchsen, sich aber nur durch den Grad der Wachstumsintensität unterscheiden, also *bloß durch quantitative Unterschiede* in den Assimilationsvorgängen¹⁾. Wenn die Variabilität der Körpergröße bzw. ihr Ansteigen

¹⁾ Wir betonen diesen Umstand besonders, denn, wie andere Versuche des ersten von uns gezeigt haben, über die an anderer Stelle berichtet wird, unter-

beim Wachstum eine Funktion der Größe wäre, müßte also die Variabilität der Kaulquappen, die bei normaler Fütterung in Lösungen organischer Stoffe gehalten wurden, bei weitem größer sein als bei den Kontrollkaulquappen — deshalb, weil die Kaulquappen schneller wachsen, also in derselben Zeit eine bedeutendere Größe (Länge) erreichen: und umgekehrt, bei Kaulquappen, welche bloß in Lösungen gehalten wurden, müßte dieselbe kleiner sein aus dem Grunde, weil diese Kaulquappen wieder langsamer wachsen. Wenn aber die Variabilität eine Funktion der Zeit wäre, also des Alters (bzw. äußerer in einer bestimmten Zeit wirkender Einflüsse), müßte sie in allen Versuchen übereinstimmend mit der Variabilität der zugehörigen Kontrollserie sein.

Als wir mit unserem Material die Variationskoeffizienten berechneten, da zeigte es sich, daß die Möglichkeit gegeben ist, bloß aus den Versuchen, da die Kaulquappen ausschließlich in Lösungen ohne Fütterung gehalten wurden, auf unsere Frage sichere Antwort zu erhalten, und zwar in dem Sinne, daß die Variabilität eine Funktion der Größe ist: Die Variabilität der Körpergröße war nämlich bei diesen Kaulquappen geringer als jene in den betreffenden Kontrollserien. Aus den bei den in Lösungen gehaltenen und hierbei noch gefütterten Kaulquappen beobachteten Verhältnissen ergab sich jedoch, daß diese Schlußfolgerung auch hier nicht die einzig mögliche ist, sondern daß der Zusammenhang zwischen der geringen Körperlänge und der geringen Variabilität wahrscheinlich einen anderen Grund haben werde.

Daher werden wir von diesen Versuchen erst später sprechen und zunächst die Ergebnisse der Berechnungen bei den in Lösungen gehaltenen und hierbei noch gefütterten Kaulquappen durchnehmen.

Die Bestimmung des Variationskoeffizienten bei diesen Versuchen zeigte, daß sich hier weder die eine, noch die andere der oben angeführten Alterationen für den Zusammenhang dieser dem Grad der Variabilität aus der Größe bzw. dem Alter geltend machte. Die Variabilität in den Versuchsserien war weder größer als die Variabilität in den Kontrollserien, noch war sie dieser gleich, sondern sie war im Gegenteil *erheblich geringer*. Bei einem Versuche, in welchem die Versuchsserie in einer Lösung 1000 ccm Wasser + 1 g Bioklein gehalten wurde, waren z. B. die Verhältnisse, wie es die Tabelle V vorführt.

Wir sehen hier in der Versuchsserie eine große Wachstumssteigerung, welche bis zum 5. VI., an welchem Tage der Versuch abgeschlossen wurde, zu einer Überlänge von 6,41 mm bzw. 24,97% führte; zugleich zeigt sich hier auch eine ausgesprochene Depression der Variabilität,

liegt die Variabilität der Körpergröße bei den Kaulquappen auch den qualitativen Veränderungen der Assimilationsvorgänge, die durch spezifisch wirkende Stoffe hervorgerufen werden.

wie aus dem Vergleich der Variationskoeffizienten (v) hervorgeht (Tab. V B.).

In einem *anderen Versuche* wurden zwei Versuchsserien eingestellt. In der einen Versuchsserie wurde eine Lösung 1000 ccm Wasser + 0,7 g Saccharose + 0,2 g Wittepepton genommen. Die Resultate dieses Versuches ersieht man aus der Tabelle VI.

Hier sehen wir in beiden Versuchsserien eine Steigerung des Wachstums, welche zu einer Überlänge bei den Versuchstieren führt; diese beträgt in der Versuchsserie

mit Bioklein	10,09 mm = 46,36%
mit Pepton-Saccharose	10,82 mm = 49,72%

In beiden Versuchsserien ist dann eine bedeutende Depression der Variabilität, wie aus den Ziffern für die Variationskoeffizienten hervorgeht (Tab. VI B.).

In einem *dritten Versuche* wurden in den Versuchsserien folgende Lösungen verwendet:

1000 ccm Wasser	+ 0,4 g Pepton + 0,6 g Saccharose
1000 ccm »	+ 0,4 g Pepton + 0,6 g Glukose
1000 ccm »	+ 1 ccm Glyzerin
1000 ccm »	+ 1 ccm Glyzerin + 0,5 Pepton.

Die Ergebnisse dieses Versuches nach 36tägiger Versuchsführung sind in Tabelle VII zusammengestellt: In allen Versuchsserien finden wir eine Wachstumssteigerung, welche in den Überlängen beim Abschluß des Versuches ausgedrückt, wie folgt beträgt:

in der Versuchsserie mit Pepton-Saccharoselösung	6,05 mm = 18,20%
» » » » Pepton-Glukoselösung	5,10 mm = 15,34%
» » » » Glyzerinlösung . . .	4,93 mm = 14,83%
» » » » Glyzerin-Peptonlösung	3,58 mm = 10,77%

Parallel mit dieser Wachstumssteigerung finden wir dann in allen Versuchsserien eine Depression der Variabilität (Tab. VII B.).

Die Resultate aller dieser drei Versuche sprechen für sich selbst und bedürfen keiner weiteren Erläuterung. Wir sehen hier klar, wie hier einhergehend mit günstigeren Assimilationsprozessen, welche in dem intensiveren Wachstum zur Geltung kommen, das Anwachsen der Variabilität, welche sonst Hand in Hand mit dem Wachstum geht, stark gehemmt erscheint. Dieser Hemmungseinfluß der günstigen Assimilationsverhältnisse ist geradezu proportional der Höhe der Assimilationsvorgänge bzw. dem Ansteigen des Wachstums, welches wiederum dem geraden Verhältnis mit der Konzentration der im Wasser aufgelösten organischen Stoffe steht. Dies bewies ein weiterer Versuch, bei welchem verschieden konzentrierte Biokleinlösungen verwendet wurden.

Drei Biokleinlösungen kamen hierbei zur Anwendung und hatten folgende Konzentrationen:

Versuchsserie I	500 ccm Wasser + 0,5 g Bioklein
» II	500 ccm Wasser + 0,25 g Bioklein
» III	500 ccm Wasser + 0,025 g Bioklein.

Der Versuch dauerte vom 15. IV. bis zum 28. V., also 43 Tage, und seine Resultate führt uns die Tabelle VIII vor. Aus ihr sehen wir, daß in allen drei Versuchsserien eine Wachstumssteigerung stattgefunden hat, welche (in der Überlänge bei Abschluß des Versuches ausgedrückt) beträgt:

in der Versuchsserie I	11,17 mm = 48,71%
» » » II	9,40 mm = 40,99%
» » » III	1,31 mm = 5,71%

Mit abnehmender Konzentration der Lösungen nahm die Wachstumssteigerung ab. Vergleichen wir mit dieser Abnahme der Wachstumssteigerung die Depression der Variabilität (siehe die Ziffern für die Variationskoeffizienten v), so ergibt sich, daß sich parallel mit ihr auch diese Variabilitätsdepression verkleinert (Tab. VIII B). Es besteht also ein quantitativfunktioneller Zusammenhang zwischen der Wachstumssteigerung und der Depression der Variabilität.

Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, daß die Variabilität der Körpergröße bei den Kaulquappen weder eine Funktion der Größe noch eine Funktion des Alters (Zeit) ist, sondern daß sie im *funktionalen Zusammenhang mit der Intensität der Assimilationsverhältnisse* steht und daß sie mit dieser quantitativ zusammenhängt¹⁾.

Wenn wir also sehen, daß *die Steigerung der Assimilationsvorgänge eine Depression in der natürlichen Vergrößerung der Variabilität der Körpergröße erzeugt*, so ist die Möglichkeit der Vermutung nahe, daß andererseits eine Erniedrigung der Stufe der Assimilationsvorgänge zu einer Steigerung der natürlichen Vergrößerung der Variabilität führen

¹⁾ Wenn wir hier überhaupt eine *quantitative* Beziehung zwischen der Intensität der Assimilations- und Wachstumsverhältnisse und der Breite der Variabilität konstatieren können, so sind unsere Resultate in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Peter*. Der Unterschied liegt allerdings darin, daß *Peter* bei Steigerung des Wachstums eine Zunahme der Variabilität feststellte, während wir im Gegenteil ein Sinken der Variabilität konstatierten. Die Resultate der Versuche von *Peter* lassen sich jedoch nicht direkt mit unseren Versuchen vergleichen, denn, wie wir schon eingangs darauf hinwiesen, waren hier ganz andere Verhältnisse als die, um welche es sich bei der Frage des Verhältnisses der Größe der Variabilität der Körpergröße zu den Wachstumsprozessen handelt. Deshalb sehen wir zwischen den Resultaten von *Peter* und unseren Ergebnissen keine Kontradiktion, sondern der Unterschied, der hier zum Vorschein kommt, kann nur als Beweis gelten, daß es sich hier tatsächlich um unterschiedliche innere Verhältnisse handelt.

würde. Hierfür würden, wie es scheint, geradezu die Befunde von *Witschi* (1922) zeugen, welcher konstatierte, daß bei Kulturen von Kaulquappen, welche bei 27°C gehalten werden, wobei diese Tiere eine starke Depression im Wachstum zeigen (sie sind sehr klein), es zu einer bedeutenden Steigerung der Variabilität im Vergleiche zu Kulturen, welche bei normaler Temperatur $15\text{--}21^{\circ}\text{C}$ gehalten werden, kommt. Eine andere Stütze könnte diese Annahme in den Versuchen von *Korínek* haben (1921), welcher fand, daß bei Pflanzen das Verhältnis der Seitensprossen, welche nach Abschneiden der Hauptachse aufwachsen und welche der Länge nach verschieden sind, im umgekehrten Verhältnis zur Menge des Nahrungsmaterials steht, welches diese Sprossen zur Verfügung haben; günstige Assimilationsverhältnisse bewirken eine *Gleichartigkeit*, ungünstige unterstützen eine *Verschiedenheit* an den Organismen, was im Wesen sicherlich dieselbe Erscheinung darstellt wie die individuelle Variabilität.

An unserem Material zeigten sich andere Verhältnisse, welche dafür sprechen, daß sich hier auch andere Zusammenhänge geltend machten. Das Material bildeten hier Kaulquappen, welche bloß in Lösungen organischer Stoffe heranwuchsen, und zwar *ohne jede Fütterung mit geformter Nahrung*. Bei diesen Kaulquappen kam, wie bereits gesagt, eine Depression des Wachstums, was auf eine Verringerung der Assimilationsprozesse hinweist, zum Vorschein. Es zeigte sich hier aber keine Erhöhung der Variabilität, sondern im Gegenteil *eine Verringerung*. Als Illustration hierfür führen wir die Ergebnisse folgender vier Versuche an:

Im *ersten Versuche* wurde eine Versuchsserie eingestellt, in welcher die Kaulquappen in einer Lösung von 1000 ccm Wasser + 2,5 g Witte-Pepton + 2,5 g Saccharose gehalten wurden. Die Resultate dieses Versuches befinden sich in Tabelle IX verzeichnet. Daraus ersehen wir, daß die Versuchskaulquappen nach 25tägiger Versuchsdauer durchschnittlich um 5,51 mm d. h. um 19,29% mehr herangewachsen sind als die Kontrolltiere. Parallel damit erschien auch eine Depression der Variabilität (Tab. IX B).

In dem *zweiten Versuche* wurde die Versuchsserie in einer Lösung von 1000 ccm Wasser + 2 g Witte-Pepton + 2 g Saccharose gehalten. Der Versuch dauerte vom 21. IV. bis 26. V., also 35 Tage. Das hier erschienene Zurückbleiben der Versuchskaulquappen im Wachstum betrug 5,29 mm bzw. 22,37% (Tabelle X). Die Depression der Variabilität war in diesem Versuche zwar sehr klein; sie liegt nicht außerhalb der Fehlergrenzen. Da sie sich aber bei beiden Messungen übereinstimmend zeigte, kann man doch von einer solchen Depression sprechen, wenigstens aber von einer unzweideutigen Tendenz (Tab. X B).

In dem *dritten Versuche* war die Lösung, in der die Versuchskaul-

quappen gehalten wurden, 1000 ccm Wasser + 1 g Witte-Pepton + 1 g Saccharose. Das Zurückbleiben der Versuchstiere betrug (Tabelle XI) beim Abschluß des Versuches 2,14 mm bzw. 6,85%; diese Zahlen wollen wir aber nicht für entscheidend halten, da in den letzten Tagen vor Abschluß des Versuches in der Kontrollserie es zu einem starken Absterben gekommen ist, welches die Serie von 38 auf 18 Tiere verkleinerte. Nimmt man die Resultate der vorherigen Messung am 17. VI., also nach einer 20tägigen Dauer des Versuches in Betracht, so erscheint ein Wachstumszurückbleiben von 4,24 mm bzw. 13,49%. Aus demselben Grunde wollen wir auch für die Beurteilung der Variabilität die Verhältnisse am 27. VI. außer acht lassen; sonst können wir auch hier von einer klaren Tendenz zur Verkleinerung der Variabilität in der Versuchsserie sprechen; trotzdem, daß, ziffernmäßig genommen, die berechneten Differenzen nicht vollkommen außer den Grenzen der wahrscheinlichen Fehler liegen.

In diesen Versuchen mit »verminderter Assimilation« zeigten sich also in dem Grade der Variabilität keine derart ausgesprochenen Unterschiede wie in den Versuchen mit »gesteigerter Assimilation«. Aber immer konnte wenigstens die Rede von einer *ausgesprochenen Tendenz zur Verkleinerung der Variabilität* mit vermindertem Wachstum sein:

Daraus kann man den Schluß ziehen, daß die *Depression des Wachstums durch ungünstige Assimilationsverhältnisse einen depressorischen Einfluß auf die natürliche Vergrößerung der Körpergrößevariabilität nach sich zieht*.

Es besteht also auch diesbezüglich ein Zusammenhang zwischen dem Assimilationsgrade und dem Variabilitätsgrade.

Die hier gewonnenen Resultate stehen also im Gegensatz zu den Ergebnissen, welche *Witschi* festgestellt hat. Es handelt sich hier jedoch um keinen Widerspruch. Denn bei den Versuchen *Witschis* treten *kompliziertere Verhältnisse in Kraft*. Die Erhöhung der Temperatur wirkte, wie *Witschi* selbst betont, nicht nur auf den Grad der Assimilation, sondern rief Störungen in der Harmonie des ganzen Komplexes der vegetativen Funktionen hervor; es handelte sich also um *qualitative Veränderungen* in der Assimilation. Darauf weist auch der Umstand hin, daß sich eine ähnliche Steigerung der Variabilität im Gegenteil auch bei einer niedrigen Temperatur (10° C) eingestellt hat, wo die Tiere intensiv wuchsen und im Sinne unserer Ergebnisse eine Abnahme der Variabilität zeigen sollten. Deshalb können also die Resultate von *Witschi* absolut nicht maßgebend sein für die Frage, mit der wir uns hier beschäftigen (siehe das oben Gesagte).

Die Variabilitätsverkleinerung bei herabgesetztem Wachstum könnte man als positive Antwort auf die Frage, ob die Variabilität eine Funktion der Größe bzw. des Wachstums ist, auffassen. Wir haben dies

schon früher angedeutet. Diese Ergebnisse wären analog jenen Schlußfolgerungen, die man den Untersuchungen von *Bilski*, *Pfaundler* und teilweise auch jenen von *Pearl* und *Surface* entnehmen kann.

Trotz alledem aber glauben wir, daß diese unsere Resultate *anders aufzufassen sind*. Die Versuche, bei denen (bei normaler Fütterung in organischen Lösungen) die Assimilationsfunktion gesteigert wurde, zeigen ganz klar, daß die Alteration der Assimilationsfunktionen den eventuellen Einfluß der Körpergröße und des Alters auf die Variabilität der Körpergröße überwunden hat. Um eine ganz ähnliche, allerdings in ihrer Wirkung entgegengesetzte Alteration der Assimilationsfunktionen handelte es sich in den Versuchen, bei welchen beim bloßen Halten der Kaulquappen in Lösungen eine Depression des Wachstums hervortrat.

Wir sehen nicht ein, warum die Wirkung des Grades der Assimilationsprozesse bloß in einer Richtung zur Geltung kommen sollte, wenn es sich zeigt, daß eine solche Wirkung hier ist und daß sie einer eventuellen Wirkung der Größe übergeordnet ist.

Von diesem Gesichtspunkte ziehen wir aus dem Ergebnis der letzten Versuche den Schluß, daß *ähnlich wie das Steigern der Assimilationsvorgänge auch ihre Herabsetzung wirkt: sie hemmt die Entstehung der Variabilität der Körperdimensionen*.

VI. Resultate und allgemeine Schlußfolgerungen.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß beim Entstehen der Körpergrößenvariabilität der *Grad der Assimilationsfunktionen* ein Hauptfaktor ist. Wir bestreiten weder die Wirkung der Größe (die Summe der einzelnen Assimilationsvorgänge), noch die Wirkung des Alters (die Summe der während einer bestimmten Zeit wirkenden äußeren Einflüsse). Der Grad der Assimilationsfunktionen scheint aber unter normalen Assimilationsverhältnissen diesen zwei Faktoren *übergeordnet* zu sein.

In diesem Sinne ist die *Körpergrößenvariabilität eine Funktion der Intensität der Assimilationsprozesse* und steht zu ihnen in einer *quantitativen Beziehung*. Diese Beziehung besteht darin, daß ein Steigern und Vermindern der Intensität der Assimilationsvorgänge über oder unter den Grad, in welchem sie sich bei normalem Wachstum befindet, die normale Zunahme der Variabilität hemmt.

Daraus folgt, daß 1. *ein bestimmter Grad der Intensität der Assimilationsvorgänge zum Entstehen der Variabilität überhaupt notwendig ist*. 2. *Ein Überschreiten dieses Grades führt dann allerdings zur Hemmung der Entfaltung der Variabilität und also zu ihrer sekundären Depression*.

Zum Schluß machen wir noch darauf aufmerksam, daß diese Verhältnisse und Beziehungen nur dort vorherrschen, wo wir es mit *bloß quantitativen Unterschieden* in den Assimilationsprozessen zu tun haben, wo sich aber die Assimilationsprozesse *qualitativ weiter nicht unter-*

scheiden. Kommt es aber zu *quantitativen Veränderungen* in der Assimilation, so kann das Verhältnis der Variabilität zur Intensität der Assimilation durch sie vollständig überwunden werden. Dies geht aus den obenerwähnten Resultaten (*Witschis Experimente*) hervor. Genau zeigten das andere Versuche des ersten von uns über das spezifische Steigern der Variabilität durch Einwirken inkretorischer Stoffe aus den Nebennieren, des Adrenalins und ihm verwandter Stoffe, über die an anderer Stelle ein Bericht gegeben wird.

Im Anschluß an die hier mitgeteilten und besprochenen Befunde wollen wir noch einige Bemerkungen den Ausführungen von *Lipschütz*, die er in seiner Schrift »Über den Einfluß der Ernährung auf die Körpergröße« den Veränderungen der mittleren Körperlänge beim Menschen widmet, zufügen. *Lipschütz* geht von den Messungen von *Bolk* (1914) aus, der gefunden hat, daß die Körpergröße der Rekruten in den Niederlanden im Laufe der Zeit von 1850—1900 um beinahe 11 cm zugenommen hat. Dabei hat *Bolk* festgestellt, daß diese Größenzunahme darauf beruht, daß die kleinsten Varianten verschwunden sind, ohne aber daß sich die maximale Größe verändert hätte: im Jahre 1850 betrug die *niedrigste* Variante 120 cm, im Jahre 1900 dagegen 143 cm, die *höchste* Variante war dagegen im Jahre 1850 189 cm, im Jahre 1900 war sie 192 cm, aber nur mit einem Individuum frequentiert. Auf ähnlichem Schwinden der kleinsten Varianten, verbunden aber mit Gleichbleiben der maximalen Varianten beruhte auch die Zunahme der mittleren Körpergröße bei der jüdischen Bevölkerung von Amsterdam, welche *Bolk* für die Zeit 1850—1900 festgestellt hat.

Aus diesen Befunden zieht nun *Lipschütz* den Schluß (S. 20—21), »daß die Milieufaktoren die mittlere Körpergröße eines ganzen Volkes herabdrücken können, indem sie es verhindern, daß die einzelnen Individuen die für die Rasse charakteristische Körpergröße erreichen . . . Die Wirkung der Milieufaktoren ist jedoch beschränkt: sie können den Durchschnitt herabdrücken oder heben, nicht aber das der Rasse eigentümliche Maximum verändern . . .« »Das für die Rasse charakteristische Maximum — betont weiter *Lipschütz* (S. 24) wiederholt — bleibt trotz des schwankenden Mittelwertes unverändert bestehen.«

Vom Standpunkte unserer Feststellungen an Kaulquappen erscheint es als nötig zu betonen, daß es einer Betrachtung zu unterziehen ist, inwieweit man diesen Schluß als ein allgemein gültiges biologisches Gesetz anwenden kann. Es müßte dann immer eine *Vergrößerung* der Mittelgröße mit einer Verkleinerung der Variabilität verbunden sein und umgekehrt eine *Verkleinerung* der Mittelgröße mit einer Variabilitätsvergrößerung. Das erstere trifft in unseren Untersuchungen zu, nicht aber das andere: Wir haben gefunden, daß bei einer Verkleinerung

der Mittelgröße die Variabilität wohl abgenommen, aber nie zugenommen hat. Beachtet man aber die oben angeführten Tabellen, so sieht man, daß man bei *unserem* Material von keiner Vergrößerung der mittleren Größe infolge von Verschwinden der kleinen Varianten oder von der Verkleinerung der mittleren Größe durch Erscheinen dieser kleinen Varianten und auch von keinem Konstantbleiben der maximalen Größe, also der oberen Variabilitätsgrenze, sprechen kann. Die Veränderung der mittleren Größe war nicht nur mit einer Verschiebung des Mittelwertes und der unteren Variabilitätsgrenze, sondern auch mit einer Verschiebung der oberen Variabilitätsgrenze, also durch die Maximalgröße, verbunden.

Bei unseren verschiedengradig assimilierenden Kaulquappen sind also zweifellos andere Verhältnisse in Tätigkeit getreten als die, welche *Lipschütz* auf Grund der Messungsergebnisse bei den Menschen gelten lassen will.

Selbstverständlich ist in Betracht zu ziehen, daß die Kaulquappen *nur ein Entwicklungsstadium* bilden, wogegen man bei den Menschen mit fertigen, ihr Wachstum und ihre Entwicklung abgeschlossenen Organismen zu tun hat. Deshalb ist es möglich, daß die Steigerung bzw. Beschleunigung des Wachstums später einer Wachstumsstärkung Platz macht, wodurch es zu einer nachträglichen Regulation — wenigstens in den größten Varianten — kommt. Dies müßte durch besondere Untersuchungen festgestellt werden; in Betracht kommt hier, welchen Einfluß wird hier das Weiterbleiben der das Wachstum beeinflussenden Einflüsse speziell der aufgelösten organischen Stoffe bei Fütterung mit geformter Nahrung oder ihr Verschwinden haben.

Sollten aber die verschiedenen Grade des Wachstums beibehalten werden, dann bedeutete es eine Veränderung nicht nur der mittleren Körpergröße, sondern auch der maximalen Größe (obere Variabilitätsgrenze), welche *Lipschütz* als *rassentypisch* bezeichnet. Von größter Bedeutung wären hier besonders die Verhältnisse bei Steigerung des Wachstums durch aufgelöste organische Stoffe bei normaler Fütterung. Denn hier handelt es sich um die höchst wichtige Frage der maximalen Individualgröße, welche uns die Assimilationsgrenze darstellt, welche im Sinne *Bauers* (1920) Auffassung der Lebensprozesse die Grenze des Individuallebens im räumlichen sowie im zeitlichen Sinne des Wortes bedeutet. Sollte sich also die Wachstumssteigerung als beibehaltend erweisen, so bedeutete es eine Vergrößerung der Assimilationsgrenze und dadurch eine sowohl *räumliche* als eventuell auch *zeitliche Erweiterung des Individuallebens*. Andererseits bedeutete es eine Abhängigkeit auch der Assimilationsgrenze, welche nach *Bauer* innerlich (artkonstitutionell) begründet sein kann, von den *äußeren Faktoren*, welche den Grad und die Intensität der Assimilationsvorgänge alterieren können.

VII. Tabellen.

Tabelle I A.

	8,0	8,5	9,0	9,5	10,0	10,5	11,0	11,5	12,0	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5	16,0	16,5	17,0
15. IV.	2	5	11	23	10	6	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	1	1	7	7	13	14	12
24. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2

	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0
15. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28. IV.	4	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24. V.	1	1	2	—	4	8	1	6	4	15	2	3	3	3	2	2	3	1

Tabelle I B.

	<i>M</i>	<i>a</i>	<i>c</i>	<i>n</i>
15. IV.	$9,50 \pm 0,08$	$0,65 \pm 0,06$	$6,92 \pm 0,64$	59
28. IV.	$16,13 \pm 0,14$	$1,19 \pm 0,10$	$7,40 \pm 0,63$	69
24. V.	$21,50 \pm 0,28$	$2,26 \pm 0,01$	$10,51 \pm 0,92$	65

Tabelle II A.

	9,0	9,5	10,0	10,5	11,0	11,5	12,0	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5	16,0
19. V.	1	—	4	1	6	2	15	11	15	7	5	1	1	—	—
31. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
13. VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—

	16,5	17,0	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5
19. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. V.	—	1	—	—	—	—	—	1	2	7	3	18	3	21	7
13. VI.	—	1	—	—	—	2	1	3	—	4	2	6	5	6	4

	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0	29,5	30,0
19. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31. V.	14	5	7	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—
13. VI.	14	6	8	6	6	2	5	2	2	—	1	—	—

Tabelle II B.

	<i>M</i>	<i>a</i>	<i>c</i>	<i>n</i>
19. V.	$12,39 \pm 0,13$	$1,12 \pm 0,09$	$9,11 \pm 0,77$	69
31. V.	$22,94 \pm 0,18$	$1,73 \pm 0,13$	$7,55 \pm 0,55$	96
13. VI.	$23,82 \pm 0,26$	$2,45 \pm 0,19$	$10,29 \pm 0,79$	87

Tabelle III A.

	16,0	16,5	17,0	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5
13. IV.	nicht gemessen													
30. IV.	—	2	1	1	3	3	6	7	7	—	6	6	5	3
19. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—

	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0	29,5
13. IV.	nicht gemessen													
30. IV.	4	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. V.	2	—	2	1	—	1	—	—	3	4	2	—	2	—

	30,0	30,5	31,0	31,5	32,0	32,5	33,0	33,5	34,0	34,5	35,0	35,5	36,0	36,5
13. IV.	nicht gemessen													
30. IV.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19. V.	4	1	5	1	1	1	2	—	—	—	1	—	1	—

Tabelle III B.

	M	σ	τ	n
13. IV.	nicht gemessen			
30. IV.	$20,42 \pm 0,25$	$1,89 \pm 0,18$	$9,26 \pm 0,87$	57
19. V.	$28,43 \pm 0,61$	$3,70 \pm 0,43$	$12,99 \pm 1,54$	37

Tabelle IV A.

	14,5	15,0	15,5	16,0	16,5	17,0	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0
23. V.	1	—	—	—	1	3	1	3	—	6	1	1	—	1	1	—	—	—
23. VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	1	4	2	3	3	5	4	6
1. VII.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1	1	1	1	4	2	—	4

	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0	29,5	30,0	30,5	31,0	31,5	32,0
23. V.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23. VI.	5	5	3	1	6	4	1	2	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—
1. VII.	5	4	3	5	1	5	1	—	1	2	—	—	1	—	—	—	—	1

Tabelle IV B.

	M	σ	τ	n
23. V.	$[18,39 \pm 0,37]$	$[1,60 \pm 0,26]$	$[8,67 \pm 1,41]$	19
23. VI.	$23,23 \pm 0,32$	$2,61 \pm 0,22$	$11,22 \pm 0,99$	66
1. VII.	$23,81 \pm 0,43$	$2,93 \pm 0,30$	$12,28 \pm 1,30$	46

Tabelle V A.

	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0	29,5	30,0	30,5	31,0	31,5
12. V. Anfang des Versuchs																												
25. V. Kontrollserie . . .	—	1	2	1	2	3	7	5	9	3	12	6	9	7	4	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. V. Versuchsserie . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	2	1	2	8	5	6	5	6	4	4	6	2	3
5. VI. Kontrollserie . . .	—	—	1	—	1	—	2	1	3	—	5	2	4	1	4	1	4	1	4	1	5	—	2	2	1	—	—	2
5. VI. Versuchsserie . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	1	2	—	1	1	2

nicht bestimmt

12. V. Anfang des Versuchs

25. V. Kontrollserie . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25. V. Versuchsserie . . .	3	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. VI. Kontrollserie . . .	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5. VI. Versuchsserie . . .	4	2	2	2	2	3	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Tabelle V B.

	Kontrollserie					Versuchsserie				
	M		σ	r	n	M		σ	r	n
12. V. Anfang des Versuchs										
25. V.	22,83 ± 0,20		1,78 ± 0,14	7,82 ± 0,63	77	nicht bestimmt		2,03 ± 0,18	7,04 ± 0,63	62
5. VI.	25,66 ± 0,45		3,21 ± 0,32	12,54 ± 1,28	49	32,07 ± 0,49		2,57 ± 0,35	8,03 ± 1,09	27

Tabelle VI B.

	Kontrollserie					Versuchsserie I. 1000 ccm Wasser + 0,2 g Pepton + 0,7 g Saccharose				
	M	σ	e	n	nicht bestimmt	M	σ	e	n	
14. V. Anfang des Versuchs	18,91 \pm 0,22	2,67 \pm 0,16	14,11 \pm 0,86	139	27,09 \pm 0,32	2,49 \pm 0,22	9,18 \pm 0,82	62		
24. V.	21,76 \pm 0,37	3,74 \pm 0,26	17,20 \pm 1,22	100	32,58 \pm 0,60	3,50 \pm 0,42	10,74 \pm 1,30	34		
5. VI.										

	Versuchsserie II. 1000 ccm Wasser + 1 g Bioklein				
	M	σ	e	n	
14. V. Anfang des Versuchs	26,84 \pm 0,25	2,34 \pm 0,17	8,73 \pm 0,65	91	
24. V.	31,85 \pm 0,40	3,19 \pm 0,28	10,03 \pm 0,89	64	
5. VI.					

Tabelle VII B.

	Kontrollserie					1000 ccm Wasser + 0,4 g Pepton + 0,6 g Saccharose				
	M	σ	\bar{v}	n		M	σ	\bar{v}	n	
3. V. Anfang des Versuchs	13,45 \pm 0,19	1,46 \pm 0,13	[10,88 \pm 1,00]	[60]		—	—	—	—	
27. V.	32,56 \pm 0,34	2,55 \pm 0,24	7,82 \pm 0,73	56		34,91 \pm 0,41	3,09 \pm 0,29	8,84 \pm 0,83	56	
8. VI.	33,23 \pm 0,36	2,70 \pm 0,26	8,13 \pm 0,77	56		39,28 \pm 0,36	2,57 \pm 0,26	6,55 \pm 0,66	50	
	1000 ccm Wasser + 1 ccm Glycerin + 0,5 g Pepton					1000 ccm Wasser + 0,4 g Pepton + 0,6 g Glucose				
	M	σ	\bar{v}	n		M	σ	\bar{v}	n	
3. V. Anfang des Versuchs	—	—	—	—		—	—	—	—	
27. V.	32,28 \pm 0,41	2,97 \pm 0,29	9,22 \pm 0,90	52		35,14 \pm 0,33	2,57 \pm 0,23	7,31 \pm 0,67	60	
8. VI.	36,81 \pm 0,30	2,16 \pm 0,21	5,86 \pm 0,68	51		38,33 \pm 0,37	2,64 \pm 0,26	6,90 \pm 0,68	51	
	1000 ccm Wasser + 1 ccm Glycerin									
	M	σ	\bar{v}	n						
3. V. Anfang des Versuchs	—	—	—	—						
27. V.	34,40 \pm 0,35	2,82 \pm 0,24	8,20 \pm 0,72	65						
8. VI.	38,16 \pm 0,25	1,99 \pm 0,18	5,20 \pm 0,46	63						

Tabelle VIII B.

	Kontrollserie				Versuchsserie I. 500 ccm Wasser + 0,5 g Bioklein			
	M	σ	\bar{v}	n	M	σ	\bar{v}	n
15. IV. Anfang des Versuchs	[10,90 ± 0,15]	[1,11 ± 0,11]	[10,20 ± 0,97]	[56]	—	—	—	—
27. IV.	16,54 ± 0,72	2,18 ± 0,20	13,21 ± 1,23	60	19,97 ± 0,19	1,15 ± 0,13	5,76 ± 0,67	37
28. V.	22,93 ± 0,42	3,14 ± 0,29	13,70 ± 1,30	75	34,10 ± 0,36	1,89 ± 0,25	5,55 ± 0,74	28
	Versuchsserie II. 500 ccm Wasser + 0,25 g Bioklein				Versuchsserie III. 500 ccm Wasser + 0,025 g Bioklein			
	M	σ	\bar{v}	n	M	σ	\bar{v}	n
15. IV. Anfang des Versuchs	—	—	—	—	—	—	—	—
27. IV.	20,45 ± 0,24	1,43 ± 0,17	7,01 ± 0,82	37	17,92 ± 0,24	1,97 ± 0,17	11,01 ± 0,96	68
28. V.	32,33 ± 0,34	2,00 ± 0,24	6,20 ± 0,75	34	24,24 ± 0,35	2,70 ± 0,25	11,15 ± 1,04	59

Tabelle IX A.

	15,0	15,5	16,0	16,5	17,0	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5
23. V. Anfang des Versuchs	—	—	1	1	5	2	2	—	1	5	3	3	3	2	2	—	1	—	1	—	—	—
Kontrollserie . . .	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	3	1	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Sacchar.	—	—	—	—	—	1	—	—	2	2	1	7	3	2	7	6	3	2	4	3	—	—
Kontrollserie . . .	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Sacchar.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	1	—	7	5	2	1	2	1	4

26,0 26,5 27,0 27,5 28,0 28,5 29,0 29,5 30,0 30,5 31,0 31,5 32,0 32,5 33,0 33,5 34,0

23. V. Anfang des Versuchs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	5	—	6	1	4	—	—	—	7	4	—	—	2	2	2	1	—	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Sacchar.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	1	1	1	3	—	4	3	1	2	1	1	1	1	1	4	2	—	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2,5 g Sacchar.	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle IX B.

Kontrollserie										Versuchsreihe: 1000 ccm Wasser + 2,5 g Pepton + 2,5 g Saccharose										
M					σ					M					σ					
23. V. Anfang des Versuchs	[19,48 ± 0,35]					[2,01 ± 0,25]					[10,30 ± 1,30]					—				
8. VI.	27,13 ± 0,49					3,70 ± 0,35					13,64 ± 1,48					21,83 ± 2,02				
17. VI.	28,55 ± 0,60					3,69 ± 0,43					12,91 ± 1,53					23,04 ± 0,38				

Tabelle X A.

	9,5	10,0	10,5	11,0	11,5	12,0	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5	16,0	16,5	17,0	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20
21. IV. Anfang des Versuchs	2	8	2	19	3	7	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	—	—	—	—	—	1	—	1	1	1	4	6	7	8	6	16	6	3	4	2	1	3
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. V. { 1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Sacchar.	—	—	—	—	—	1	1	9	15	11	8	8	3	5	3	5	2	1	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. V. { 1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Sacchar.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	6	4	1	4	—	5	3	2

	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0	29,5	30,0	30,5	31
21. IV. Anfang des Versuchs	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. V. { 1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Sacchar.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie . . .	2	2	1	3	—	6	3	3	3	7	—	1	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—
Versuchsreihe:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
26. V. { 1000 ccm Wasser	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Pepton	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+ 2 g Sacchar.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle X B.

	Kontrollserie						Versuchsreihe: 1000 ccm Wasser + 2 g Pepton + 2 g Saccharose					
	M	σ	v	n			M	σ	v	n		
21. IV. Anfang des Versuchs	[11,23 ± 0,04]	[0,31 ± 0,03]	[2,76 ± 0,28]	(49)			—	—	—	—	—	—
2. V.	16,63 ± 0,20	1,67 ± 0,14	10,03 ± 0,85	71			14,55 ± 0,16	1,38 ± 0,12	9,52 ± 0,79	72		
26. V.	23,64 ± 0,42	2,71 ± 0,30	11,48 ± 1,28	41			18,35 ± 0,34	2,00 ± 0,24	10,92 ± 1,34	34		

Tabelle XI A.

	17,5	18,0	18,5	19,0	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0
28. V. Anfang des Versuchs																						
Kontrollserie	1	3	1	3	3	6	1	3	3	5	1	2	—	3	1	1	—	—	—	—	—	—
4. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	28,5	29,0	29,5	30,0	30,5	31,0	31,5	32,0	32,5	33,0	33,5	34,0	34,5	35,0	35,5	36,0	36,5	37,0	37,5	38,0	38,5
28. V. Anfang des Versuchs																					
Kontrollserie	—	2	3	1	1	1	3	1	2	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	1	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie	1	2	2	3	3	3	1	2	1	1	1	2	1	2	1	—	—	—	—	—	—
17. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	2	1	2	1	3	1	5	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollserie	—	—	—	1	—	5	1	2	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27. VI. Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose	2	2	1	2	1	2	1	1	—	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle XI B.

	Kontrollserie					Versuchsserie: 1000 ccm Wasser + 1 g Pepton + 1 g Saccharose									
	M	σ	τ	n	n	M	σ	τ	n	n	σ	τ	n	n	n
28. V. Anfang des Versuchs	[20,90 ± 0,32]	[1,96 ± 0,23]	[9,37 ± 1,09]	37	37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. VI.	28,50 ± 0,42	2,67 ± 0,30	9,04 ± 1,01	40	40	25,80 ± 0,35	2,22 ± 0,25	8,62 ± 0,95	41	41	8,62 ± 0,95	10,73 ± 1,20	41	41	41
17. VI.	31,43 ± 0,95	3,65 ± 0,42	11,64 ± 1,35	38	38	27,19 ± 0,46	2,92 ± 0,23	10,73 ± 1,20	41	41	10,73 ± 1,20	11,78 ± 1,60	28	28	28
27. VI.	31,22 ± 0,46	1,97 ± 0,33	6,80 ± 1,05	18	18	29,08 ± 0,65	3,42 ± 0,46	11,78 ± 1,60	28	28	11,78 ± 1,60	—	—	—	—

Literatur.

- Aron, H.: Wachstum und Ernährung. Biochem. Zeitschr. Bd. 30. 1911. — Ders.: Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 51. 1914. — Bauer, Erwin: Die Grundprinzipien der rein naturwissenschaftlichen Biologie. Berlin: Springer 1920. — Bilski, Fr.: Über den Einfluß des Lebensraumes auf das Wachstum der Kaulquappen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 188. 1921. — Bolz: Über die Körperlänge der Niederländer und deren Zunahme in den letzten Dezennien. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 18. 1914. (Zit. nach Lipschütz). — Bumpus, H. C. (zit. Goldschmidt 1913a, S. 63, Lit. 496). — Coventry, A. F.: Note on the Effect of Hydrochloracid, Acetic-Acid and Sodium Hydrate on the Variability of the Tadpoles of the Toad. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 31. 1911. — Dikanski, M.: Über den Einfluß der sozialen Lage auf die Körpermaße von Schulkindern. Inaug.-Diss. München: Müller u. Steinicke 1914. — Driesch, H.: Über Seeigelbastarde. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 16. 1903. — Dunker, G. (zit. Goldschmidt 1913a, S. 63, Lit. 496). — Goldschmidt, R.: Zuchtversuche mit Enten. I. Ist die Wüchsigkeit eine mendelnde Eigenschaft? Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 9, H. 3. 1913b. — Ders.: Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl. Leipzig 1913a. — Hanel, E.: Vererbung bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung bei *Hydra grisea*. Jen. Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 43. 1907. — Jennings, H. S.: Assortitative mating, variability and inheritance of size in the conjugation of *Paramecium*. Journ. of exp. zool. Vol. 11. 1911. — Kammerer, P.: Mendelsche Regeln und Vererbung erworbener Eigenschaften. Verhandl. d. naturforsch. Vereine in Brünn. Mendel-Festschrift. Brünn 1911. — Klebs, G.: Studien über Variationen. Arch. f. Entw.-Mech. d. Organismen. Bd. 24. 1907. — Kofínek, J.: Sur la sensibilité des corrélations chez les végétaux. Bull. de l'acad. d. sciences théquie 1922 (siehe auch Arch. f. Entw.-Mech. Bd. LII—XCVII S. 679. 1923). — Lang, A.: Experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie. Bd. 1. Jena: Fischer 1914. — Lenz, F.: Erfahrungen über Erblichkeit und Entartung an Schmetterlingen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 14, H. 3. 1922. — Lipschütz, A.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Körpergröße. (Vortrag.) Bern: M. Drechsel 1918. — Montgomery, Th. jun.: Organic variation as a criterion of Development. Journ. of morphol. Vol. 12. 1896. (Zit. Goldschmidt.) — Pearl, R. and Surface, F. M.: Growth and Variation in maize. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 14. 1915. — Peter, K.: Experimentelle Untersuchungen über individuelle Variation in der tierischen Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 27. 1909. — Ders.: Neue experimentelle Untersuchungen über die Größe der Variabilität und ihre biologische Bedeutung. Ibid. Bd. 31. 1911. — Pfäundler, M.: Körpermaßstudien an Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. 1916. — Podhradský, J.: Das Wachstum beim absoluten Hungern. Erscheint 1923 im Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. LII—XCVII. 1923. — Pütter, A.: Die Ernährung der Wassertiere und der Stoffhaushalt der Gewässer. Jena: Fischer 1909. — Riedel: Die Körperlänge von Münchner Schulkindern. Inaug.-Diss. München: Müller u. Steinicke 1913. — Vernon, H. N.: The effect of the environment on the development of Echinoderm Larvae. Phil. Transact. of the roy. soc. of London. Vol. 18r. 1895. — Witschi, E.: Vererbung und Cytologie des Geschlechtes nach Untersuchungen an Fröschen. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 29. 1922. — Wollereck, R.: Über natürliche und künstliche Varietätenbildung bei Daphnien. Verh. d. dtsh. zool. Ges. 1908. — Ders.: Weitere experimentelle Untersuchungen über Artsveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Unterschiede der Daphnien. Ibid. 1909.

Transplantationsversuche zur Frage der Spezifität und der Bildung der Keimblätter.

Von

• **Otto Mangold,**

Zool. Inst. Freiburg i. Brg.

Mit 51 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. April 1923.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
Kap. I. Einleitung	199
Kap. II. Material und Methode	200
Kap. III. Potenzprüfung	202
A. Potenzprüfung des Materials der verschiedenen Bezirke einer späten Blastula, bzw. frühen Gastrula	202
1. Potenzprüfung präsumptiven Ektoderms	202
a) Verhalten der aus dem präsumptiven Ektoderm stammenden Implantate im vegetativen Feld und Randbezirk	202
b) Präsumptives Ektoderm aus einer späten Blastula im Mesoderm	205
c) Präsumptives Ektoderm aus einer Gastrula im Mesoderm	208
a) In den Urwirbeln	208
β) In den Seitenplatten	210
d) Präsumptives Ektoderm im Entoderm	224
e) Präsumptives Ektoderm als Chorda	226
2. Potenzprüfung präsumptiven Entoderms	230
3. Potenzprüfung präsumptiven Mesoderms (Urmundlippen)	232
4. Zusammenfassende Betrachtung zu Kap. III A, 1—3	234
B. Potenzprüfung des Ektoderms einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf	238
1. Ektoderm im Mesoderm als Urwirbel	239
2. Ektoderm im Entoderm	242
3. Zusammenfassende Betrachtung zur Potenzprüfung des Ektoderms einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf	249
C. Potenzprüfung des Ektoderms einer Neurula	251
1. Material der Medullarplatte im Mesoderm und Entoderm	251
2. Präsumptive Epidermis einer Neurula im Mesoderm	255
D. Ortsgemäße Entwicklung von Implantaten, die auf anormalem Weg in den Bereich des Mesoderms und der Chorda gelangten	258
Kap. IV. Die auf das Implantat im Keiminnern wirkenden formativen Reize	264
Kap. V. Hypothetische Betrachtungen zur Bildung des Vornieren- systems	268
Kap. VI. Die Lehre von der Spezifität der Keimblätter	271
Kap. VII. Das Implantat als Marke	276
1. Die Bildung des Darms aus vegetativem Material	278
2. Zur Bildung des Mesoderms	284
Kap. VIII. Allgemeine Zusammenfassung der Ergebnisse	296
Literaturverzeichnis	299

Kapitel I. Einleitung.

Die von *Spemann* ausgearbeitete und im Jahre 1918 veröffentlichte Methode für embryonale Transplantation gestattet es, an jungen Keimen Material verschiedener Bezirke ganz exakt miteinander zu tauschen. So hat *Spemann* an Gastrulen von *Triton taeniatus* präsumptive Epidermis mit präsumptiver Medullarplatte getauscht und festgestellt, bis zu welchem Entwicklungsstadium sie einander vertreten können. Es lag nahe, diese Versuche weiterzuführen: den Bereich des ektodermalen Keimblattes zu überschreiten (*Spemann* 1921, S. 559), indem man an einer jungen Gastrula zukünftiges Ektoderm mit zukünftigem Entoderm oder Mesoderm tauschte. Nach Ansicht der meisten Forscher liegen an einer frühen Gastrula Teile aller drei Keimblätter oberflächlich. Im Bereich des animalen Pols liegt das präsumptive Ektoderm, der vegetative Pol und seine nächste Nachbarschaft bilden später Entoderm, und die Grenzbezirke zwischen animalelem und vegetativem Feld, in denen die Urmundlippen auftreten, sind aller Wahrscheinlichkeit nach die Hauptquellen des Mesoderms. Ein Materialaustausch zwischen diesen drei Gebieten wird zeigen, ob sie bezüglich ihrer prospektiven Potenz voneinander geschieden werden müssen, oder einander gleichwertig sind.

Bei der Transplantation der Randbezirke ins Ektoderm ergeben sich mancherlei Besonderheiten. Dieses Experiment erfährt eine spezielle Bearbeitung und soll hier nur soweit herangezogen werden, als es in den Rahmen der obigen Fragestellung gehört.

Die Transplantation von vegetativem Material ins präsumptive Ektoderm lieferte ein negatives Ergebnis.

Hiernach verschiebt sich der Schwerpunkt des ersten Abschnitts dieser Abhandlung auf die Frage nach der prospektiven Potenz des präsumptiven Ektoderms einer jungen Gastrula.

Nach dem Abschluß der Gastrulation ist es ohne Erweiterung der Methode nicht mehr möglich, den Keimen Mesoderm und Entoderm zu entnehmen, während das Ektoderm dem Angriff der Transplantationspipette durch seine oberflächliche Lagerung jederzeit zur Verfügung steht. Auch kann man ein solches Explantat stets einer beginnenden Gastrula in das vegetative Feld einsetzen und mittels dessen Einstülpung ins Keiminnere, in den Bereich des Mesoderms und Entoderms, bringen. Da es hier all den Entwicklungsfaktoren dieser Keimblätter ausgesetzt ist, so läßt sich prüfen, ob Ektoderm nach Abschluß der Gastrulation noch Mesoderm und Entoderm bilden kann.

Das dem vegetativen Feld eingesetzte Material stammte aus Entwicklungsstadien, die zwischen der späten Blastula und der Neurula liegen. In das Ektoderm wurde Material des präsumptiven und ab-

gegrenzten Dotterpfropfs und der Randbezirke eingepflanzt; in die Randbezirke solches aus dem präsumptiven und endgültigen Ektoderm.

Da sich bei diesen Experimenten eine weitgehende Vertauschbarkeit der verschiedenen Keimblattbezirke feststellen ließ, erfährt die Lehre von der Spezifität der Keimblätter eine besondere Beleuchtung. Diese Frage wurde im Kapitel VI, nachdem uns die Resultate der Transplantation bekannt geworden sind, zusammenhängend behandelt.

Außer der Bestimmung der prospektiven Potenz der verschiedenen Keimbezirke gestattet das Experiment noch eine weitere Ausbeute. Bei Anwendung der heteroplastischen Transplantation lassen sich die Implantate auf der Oberfläche des lebenden Keims stets sicher abgrenzen, und auch auf Schnitten einwandfrei nachweisen. Man kann sie daher als Marken verwenden, um die während der Gastrulation am Keim vor sich gehenden Zellbewegungen festzustellen. So konnten wir Schlüsse ziehen auf Art und Ausmaß der während der Gastrulation vor sich gehenden Einstülpungsvorgänge und auf die Abgliederung des Entoderms und Mesoderms (Kapitel VII).

Die Literatur wird im Anschluß an die verschiedenen Abschnitte besprochen. Es sind einerseits die experimentellen Arbeiten *Spemanns*, andererseits Schriften, die sich auf die Gastrulation, Keimblatt- und Organbildung beziehen, und ferner solche, die sich mit der Frage der Spezifität der Keimblätter befassen, die herangezogen werden müssen.

Den Begriff der Gastrulation fasse ich, der einfachen Ausdrucksweise halber, ganz weit, indem ich darunter den Zeitraum und die Vorgänge verstehe, die vom ersten Auftreten des Urmunds bis zum Schluß des Dotterpfropfs ablaufen. An einer frühen Gastrula bezeichne ich, wie an der Blastula, den obersten Punkt als animalen Pol, was wohl keinerlei Bedenken hat, da die Drehung des Keimes erst mit dem Fortschreiten der Gastrulation sich geltend macht.

Kapitel II. Material und Methode

Die Methode zu den vorliegenden Versuchen wurde von *Spemann* ausgearbeitet und 1918, S. 452 u. ff. eingehend beschrieben; ich gebe daher hier nur einen Leitfaden und eventuelle Besonderheiten des Experiments. Ich verwandte Keime von *Triton taeniatus*, *alpestris* und *cristatus*, welche von frisch gefangenen Tieren reichlich im Aquarium abgelegt wurden. Da zu dem Experiment die nackten Keime benötigt wurden, so mußten vor der Operation die Hüllen entfernt werden, was am besten im ungefurchten Stadium geschah. Man bekommt die Keime ungefurcht, wenn man sie etwa alle 6 Stunden in den Aquarien absucht, denn die erste Furche tritt ungefähr 7 Stunden nach der Ablage auf.

Die äußeren Hüllen werden entfernt, indem man sie mit zwei sehr spitzen Pinzetten oder zwei Nadeln durchsticht und ruckartig zerreißt,

so daß ein möglichst großes Loch entsteht, durch das der Keim infolge der starken Kontraktilität der Hüllen hinausgetrieben wird. Die nunmehr nur noch von Dotterhäutchen umschlossenen Keime werden bis zu dem für die Operation notwendigen Stadium in kalkreichem Wasser gehalten, wo sie sich vollständig normal entwickeln. Hält man sie in salzarmem Wasser, so platzt häufig das Dotterhäutchen.

Die Operation selbst wurde in folgender Weise vorbereitet und durchgeführt. Eine Glasschale war mit (am besten schwarzgefärbtem) Wachs ausgegossen und in den Wachsboden mittels einer an einen Glasstab angeschmolzenen Kugel zwei kleine Mulden eingedrückt worden, deren Ränder sorgfältig geglättet wurden. Die Mulden wurden am besten so gewählt, daß die Keime zur Hälfte von ihnen aufgenommen wurden. Dicht neben jeder wurde eine Glasbrücke bereitgelegt; dann wurde 0,2%ige NaCl-Lösung zugegossen. Nun kam in jede Mulde ein Keim. Mit zwei feinen Pinzetten wurde das Dotterhäutchen abgezogen und die Keime so orientiert, daß die zu operierende Stelle oben lag. Mit der Transplantationspipette und einem feinen Messerchen wurde nun zuerst an einem Keim das ektodermale Material entnommen und neben den anderen Keim gelegt, dann bei diesem präsumptives Meso- oder Entoderm herausgeschnitten und sofort in die Explantatlücke des ersten Keims eingesetzt. Hierauf wurde mit einer Haarschlinge und dem Explantiermesserchen das Implantat in den zweiten Keim eingedrückt und über beide Keime die jeweils bereitgelegte Glasbrücke so gelegt, daß das eingesetzte Stückchen leicht in die Explantatstelle eingepreßt wurde. Schließlich wurde die NaCl-Lösung abgesaugt und durch Ca-haltiges Wasser ersetzt. Die Abb. 1 zeigt eine junge *alp.*-Gastrula von der unteren vegetativen Seite, der nach der angegebenen Methode rechts hinter ihrer oberen Urmundlippe ein Implantat aus dem animalen Feld einer jungen *crist.*-Gastrula eingesetzt wurde; es ist ohne wesentlichen Zellverlust glatt eingeeilt.



Abb. 1. Gastrula von *Trit. alp.* von der vegetativen Seite gesehen. Hinter der oberen Urmundlippe ein Implantat aus präsumptivem Ektoderm von *Trit. crist.* Vergr. 20 %.

Sofort nach der Operation wurde durch eine Skizze und mit Worten die Lage des Implantats und die Form des Urmunds im Protokoll festgehalten. Jedes Keimpaar kam in einem besonderen Gefäß zur Aufzucht und wurde täglich ein- bis zweimal kontrolliert und die Befunde im Protokoll festgelegt. Eine Verwechslung zwischen den beiden Keimen war, wie sich aus dem Untenstehenden ergibt, ausgeschlossen. Die Keime wurden möglichst lange am Leben gehalten, doch ist die Sterblichkeit ungefähr 4—5 Tage nach der Operation sehr erheblich,

so daß viele fixiert werden mußten, um nicht gänzlich verloren zu gehen. Es gelang jedoch eine Anzahl bis zur Anlage der Pigmentstreifen aufzu ziehen. Die in *Michaelsscher* Flüssigkeit fixierten Keime wurden mit Boraxcarmin vorgefärbt, stark differenziert und nach Einbettung in Paraffin oder Kollodium-Nelkenöl-Paraffin geschnitten; die Schnitte wurden nicht nachgefärbt, da die Nachfärbung die Unterschiede in der Pigmentierung unauffälliger macht.

Um das Implantat stets von seinem Wirt unterscheiden zu können, wurde die von *Spemann* 1921 beschriebene *heteroplastische Transplantation* zwischen *Triton cristatus* einerseits und *Triton taeniatus* bzw. *alpestris* andererseits angewandt. Die Keime von *Trit. crist.* sind im Gegensatz zu denen der anderen beiden Arten beinahe gänzlich pigmentfrei, so daß sich ihre Zellen auch auf Schnitten ganz einwandfrei unterscheiden lassen. Oft unterstützt uns hierin noch die Verschiedenheit der Dotterplättchen. Die Lebensfähigkeit der Implantate wurde durch die artfremde Umgebung offenbar nicht beeinflusst. Zwar war, wie bei allen Transplantationsversuchen an jungen Entwicklungsstadien von *Triton*, die Sterblichkeit sehr groß, doch scheint es nicht wahrscheinlich, daß dafür die Heteroplastik eine wesentliche Ursache bildet.

Für die Beurteilung der ortsgemäßen Entwicklung eines Implantats stehen verschiedene Kriterien zur Verfügung: Zellform und Struktur, Zellgröße und Teilungsgeschwindigkeit, ferner die glatte Beteiligung an den normalen Formveränderungen der Keimblätter oder die Bildung typischer Formen derselben. Alle diese Kriterien stehen natürlich im engsten Zusammenhang, daher ist es nicht notwendig, stets alle am gleichen Objekt nachzuweisen; was auch nicht immer möglich ist.

Die Abbildungen wurden, soweit sie nicht die Notiz »Skizze« oder »Schema« tragen, mit dem Zeichenapparat gezeichnet, das Pigment dabei etwas stärker hervorgehoben, damit die Implantate auch auf den reproduzierten Bildern deutlich sichtbar werden. *Die Implantate sind jedoch auch in den Schnitten für ein geübtes Auge sehr auffällig*, selbst wenn sie den normalen Organen vollständig eingefügt sind.

Kapitel III. Potenzprüfung.

A. Potenzprüfung des Materials der verschiedenen Bezirke einer späten Blastula, bzw. frühen Gastrula.

1. Potenzprüfung präsumptiven Ektoderms.

- a) Verhalten der aus dem präsumptiven Ektoderm stammenden Implantate im vegetativen Feld und im Randbezirk.

Mittels der angegebenen Methode wurde einer späten Blastula bzw. einer frühen Gastrula im allgemeinen am animalen Pol ein Stück entnommen und einer jungen Gastrula hinter der oberen Urmundlippe in

das vegetative Feld gesetzt (Abb. 1). Nach der Operation liegt das Implantat im allgemeinen schön eingeheilt in der Oberfläche des vegetativen Feldes als glatte, kreisrunde bis ovale Scheibe und gelangt binnen weniger Stunden ins Keiminnere. Wenn sich die Einstülpung etwas verzögert, läßt sich beobachten, daß aus der Implantatscheibe ein Kügelchen und schließlich ein Bläschen wird, das in manchen Fällen nach Schluß des Dotterpfropfs an einem dünnen Stiel aus dem Urmund heraushängt. Dieses Verhalten des Implantats könnte dadurch begründet sein, daß das umgebende vegetative Material sich zusammenzieht und das an den Rändern festgewachsene Implantat zur Kugel zusammendrängt. In einzelnen Fällen mag auf solche Weise die Abkuglung begünstigt worden sein, wenngleich dem festen vegetativen Material keine beträchtliche Kontraktilität zugeschrieben werden kann. Doch im allgemeinen muß dem Implantat selbst die Schuld an seiner Abkuglung beigemessen werden, was sich einwandfrei aus folgendem ergibt. Von 29 Implantaten im vegetativen Feld, die am animalen Pol einer Blastula oder jungen Gastrula entnommen waren, fanden sich 20 im Mesoderm und 9 zusammengeknäuelte im dotterreichen Darmboden, kein einziges bildete ein an das Darmlumen anschließendes Epithel des Darmdachs oder der Darmseite. Ganz anders waren die Resultate, wenn das Implantat aus dem Ektoderm einer beendeten Gastrula stammte; hierbei war es von 10 Fällen einmal im Mesoderm, einmal im Darmboden und achtmal im Darmdach bzw. Darmseite als regelmäßige Begrenzung des Darmlumens gefunden worden. Die Implantate, die im vegetativen Feld denselben Bedingungen unterworfen waren, verhielten sich also sehr verschieden, je nachdem sie dem präsumptiven Ektoderm einer Blastula und jungen Gastrula oder dem Ektoderm einer beendeten Gastrula entstammten. Dies erklärt sich zwanglos, wenn man dem ersteren eine starke Oberflächenvergrößerung bzw. Wachstum zuschreibt, die dem letzteren fehlen oder nur in geringem Maße zukommen mag. Für dieses Wachstum spricht die oben geschilderte Beobachtung an Implantaten des vegetativen Feldes bei verzögerter Gastrulation, die nur an solchen von präsumptivem Ektoderm gemacht werden konnte; ferner ergibt es sich auch aus zwei von *Spemann* (1918, Taf. XVIII, Abb. 1 und 3) veröffentlichten Bildern eines Keims im frühen Gastrula- und Neurulastadium, von denen die Gastrula ein kleines kreisrundes Implantat im animalen Feld trägt, das 3 Tage später in der Neurula $1\frac{1}{3}$ —2mal so groß und nach hinten spitz ausgezogen ist; schließlich entspricht es auch den Anforderungen, die an das Material des animalen Bezirks einer Blastula und frühen Gastrula während der Gastrulation gestellt werden. Das Wachstum könnte entweder auf einer starken Zellvermehrung oder darauf beruhen, daß die Zellen des zu Beginn der Gastrulation noch

mehrschichtigen animalen Epithels sich zum einschichtigen ordnen; und schließlich könnte es auch durch Kombination beider Möglichkeiten zustande kommen.

Wenn das präsumptive Ektoderm der Blastula bzw. jungen Gastrula im vegetativen Feld während der Gastrulation auch im Keiminnern seine Wachstumstendenz verwirklicht, so muß es entweder in den Bereich des Urdarmdachs und damit ins Mesoderm gelangen, oder es wird in den dotterreichen Urdarmboden gepreßt werden, so daß es an der Begrenzung des Darmlumens nicht teilnehmen kann. Das Wachstum verursacht also sehr wahrscheinlich eine sekundäre Verlagerung des Implantats.

Einige Male ist es auch vorgekommen, daß das als einheitlicher Komplex dem Dotterpfropfs aufgesetzte Implantat im Keiminnern eine Teilung in eine linke und rechte Hälfte erfuhr. Dies erkläre ich mir durch die Annahme, daß das über den Dotterpfropf hervorstehende Implantat gegen die, wahrscheinlich ziemlich konsistente, Chordanlage gepreßt, und von dieser während der Vorwärtsbewegung des Dotterpfropfs durchschnitten wurde (vgl. *Tr.* 209, 176, 191, und andere). Dabei können Zellen des Implantats zum Bau der Chorda verwandt werden (vgl. *Tr.* 89).

Wenn wir ein Implantat in den Randbezirk des vegetativen Feldes da einsetzen, wo künftig die seitlichen Urmundlippen auftreten, dann kann der seitliche Urmund entweder lateral vom Implantat sich anlegen, so daß dieses dem Dotterpfropf zugeordnet wird, oder median vom Implantat, dann liegt dieses am Umschlagsrand der Urmundlippe und bildet in der Folge auf ganz normalem Wege das Urdarmdach mit. Diese Implantate liegen ebenfalls in der Chorda und dem Mesoderm, unterscheiden sich jedoch von den oben besprochenen dadurch, daß sie lang ausgezogen dem normalen vollständig eingefügt sind, während jene einen geschlossenen Komplex bilden und meist die Ausbildung überzähliger Gewebe veranlassen.

Wird präsumptives Ektoderm einer Gastrula in die obere Urmundlippe oder etwas lateral der schon vorhandenen seitlichen Urmundlippen eingepflanzt, so rückt es stets bis an den Umschlagsrand der Urmundlippe, bleibt jedoch dort in den meisten Fällen stehen, ohne ins Keiminnere zu wandern. Dabei bildet sich, wenn das Implantat in der oberen und seitlich-oberen Urmundlippe liegt, eine Spina bifida (*Spemann* 1918, S. 477). Nur in ganz wenigen Fällen gelangte das Implantat auf diesem Wege ins Mesoderm (vgl. z. B. *Tr.* 267). Diese Methode ist also nicht geeignet, ein Implantat in den Bereich des Mesoderms zu befördern. Da normalerweise an den Urmundlippen, wie wir sehen werden, zweifellos eine Einstülpung stattfindet, müssen wir annehmen, daß das Implantat die Fähigkeit sich umzustülpen bzw. andere damit kombinierte nicht

besitzt, und daß diese eine bestimmte Eigenschaft der Randbezirke ist (vgl. Kap. III, A 3).

Wenden wir uns nunmehr der Beschreibung der Versuche zu.

b) Präsumptives Ektoderm aus einer späten Blastula im Mesoderm.

Ich gebe hierzu zwei Beispiele, deren Resultate sich mit dem Ergebnis von weiteren fünf decken.

Trit. 1922, Tr. 264.

Einer *taen.*-Gastrula mit mittelgroßem Dotterpfropf wurde ein Implantat, das einer *crist.*-Blastula nahe dem animalen Pol entnommen war, so eingesetzt, daß es je zur Hälfte im Dotterpfropf und in der unteren Urmundlippe lag. Es heilte gut ein und lag kugelig neben dem Dotterpfropf. 5½ Stunden nach der Operation

war der Keim stark ventral eingebogen, und der nunmehr kleine Dotterpfropf wurde vollständig vom Implantat gebildet. 4 Tage später zeigte der Keim Gehörgrübchen und ein sprossendes Schwänzchen. Am Ende des zweiten Körperdrittels schimmerte links dorsal im Bereich der Urwirbel ein elliptisches Feld hell durch die Haut durch.

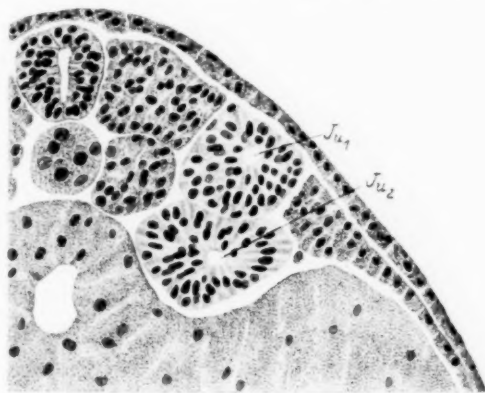


Abb. 2. Tr. 264. Präsumpt. *crist.*-Ektoderm im Mesoderm von *alp.* zwei eigene Urwirbel bildend: *Ju1*, *Ju2* unpigmentiert. Vergr. 115×.

Der Keim wurde fixiert

und quer geschnitten. — Die Schnittuntersuchung bestätigte die am lebenden Objekt festgestellte Lage des Implantats. Es bildet in der hinteren Embryohälfte einen Keil zwischen den linken Urwirbeln und Seitenplatten, grenzt peripher an das Ektoderm und drückt sich etwas in den seitlichen Darm ein. Der Implantatkeil ist in zwei deutliche hintereinander liegende Urwirbel gegliedert (Abb. 2. *Ju1* und *Ju2*). Das Hinterende des vorderen greift dorsal über das, halb in der Darmmulde liegende, Vorderende des hinteren. Der vordere Urwirbel ist 9, der hintere 8 Schnitte à 15 μ lang. Ihr Entwicklungsstadium scheint mit dem der benachbarten *taen.*-Urwirbel übereinzustimmen, es läßt sich an dem hinteren eine verdickte median gelegene Myotomwand von einer dünneren lateralen, dem späteren Cutisblatt, gut unterscheiden; demnach scheint auch die Orientierung dieses überzähligen Urwirbels normal zu sein.

In dem vorliegenden Fall hat sich das Implantat nicht an das normale Mesoderm angeschlossen, sondern sich selbständig, doch ortsgemäß entwickelt, so daß in dem Keim überzählige Urwirbel entstanden sind. Der ganze Implantatkomplex wurde in zwei gleich große Urwirbel geteilt und ganz zu Mesoderm verwendet, obgleich ein Teil im Darmbereich steckte, also eigentlich den formativen Reizen dieses Keimblatts ausgesetzt war.

Trit. 1922, Tr. 267.

Der Keim hat folgendes Protokoll: 1. V. 4^h nachm. Einer späten *crist.*-Blastula wurde nahe dem animalen Pol ein Explantat entnommen und einer *taen.*-Gastrula mit halbkreisförmigem Urmund in der Fortsetzung von dessen linkem Schenkel ins vegetative Feld eingepflanzt, so daß die eine Hälfte des kreisförmigen Implantats außerhalb, die andere innerhalb des präsumptiven Dotterpfropfs lag. — Schön eingehüllt. — 9^h nachm. Implantat liegt sehr schön in der linken Urmundlippe. — 2. V. 11^h 10' vorm. Rückenrinne; Implantat nicht mehr zu sehen. — 4. V. 3^h nachm. Embryo zeigt Gehörbläschen. Implantat schimmert links dorsal im 3. und 4. Körperfünftel im Bereich der Urmundlippe hell durch die Haut durch. — 5. V. 10^h vorm. Embryo hat ein Schwänzchen und Kiemenwülste, ist jedoch noch stark ventralwärts eingebogen. Das Implantat ist als länglicher, birnförmiger Komplex auf halbem Weg zwischen Kiemenwulst und After, im Bereich der linken Urmundlippe zu erkennen. Seine Hauptmasse liegt halb in einem Urmund. — Der Keim wurde in diesem Stadium fixiert und so geschnitten, daß seine Mittelpartie quer getroffen wurde.

Die Schnittuntersuchung ergibt, daß das Implantat mit seiner Hauptmasse an der schon am lebenden Objekt beobachteten Stelle in den Urmundlippen liegt. Hier, im 6. oder 7. Segment, bildet es unter Beteiligung einzelner Wirtszellen einen ganzen Urwirbel, der dorsal in einen normalen eingeschoben zu sein scheint (Abb. 3 *Ju*). Weiter vorwärts beteiligt es sich am Aufbau der normalen Urmundlippe, hauptsächlich lateral, wobei es im 4. Segment, deutlich das Cutisblatt bildet (Abb. 4 *Jc*). Noch weiter cephalwärts, im 3. Segment, lassen sich Implantatzellen eindeutig in der Splanchnopleura und in der vordersten Region des Vornierenwulstes nachweisen (Abb. 5 *Js* u. *Jw*). Die Splanchnopleura bildet ein mäßig hohes Cylinderepithel, das in unserem Fall dorsal aus Implantatzellen besteht (*Js*). Lateral davon finden wir die dorso-lateral gelegene Partie des Vornierenwulstes ebenfalls vom Implantat (*Jw*) gebildet. Von der am lebenden Objekt beobachteten Implantatsstelle dehnt es sich auch noch nach dem Schwanz zu aus. Es kann stark ausgezogen stets dorsal in den normalen Urmundlippen nachgewiesen werden, und zwar bis zum 9. Segment (Abb. 6 *J*). Das Implantat beteiligt sich also an der Bildung der Somatopleura, des Vor-

nierenwulstes und der normalen Urwirbel; außerdem hat es in seinem mittleren Teil einen überzähligen Urwirbel gebildet. Es erstreckt

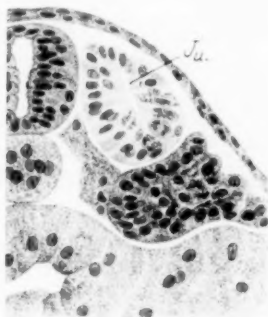


Abb. 3.

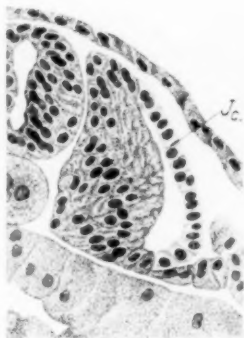


Abb. 4.

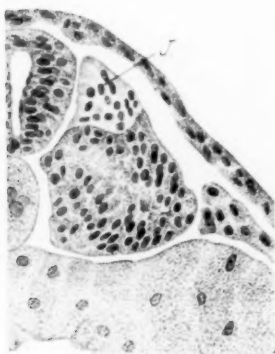


Abb. 6



Abb. 5.

Abb. 3, 4, 5, 6. Tr. 267. Querschnitte. Präsumpt. Ektoderm im Mesoderm. Wirtszellen pigmentiert, Implantatzellen unpigmentiert.

Abb. 3. *Ju* überzähliger Impl.-Urwirbel im normalen steckend. 6. oder 7. Segment.

Abb. 4. Impl. Cutisblatt bildend (*Jc*). 4. Segment.

Abb. 5. Impl. in Splanchnopleura (*Js*) und Vornierenwulst (*Ju*). V Vorderdarm lumen.

Abb. 6. Impl. in dem normalen Urwirbel, ca. 9. Segment.

sich lang ausgezogen über 7 Segmente (3.—9.); vorn liegt es mehr lateral, nämlich in den Seitenplatten und hinten mehr median im dorso-medialen Teil der Urwirbel (vgl. Kap. VII).

Diese zwei Beispiele zeigen zur Genüge, daß das Material des dem animalen Pol benachbarten Bezirks einer späten Blastula, ins Mesoderm

gebracht, zu Mesoderm wird. Wäre es nicht verpflanzt worden, so hätte es Gehirn oder Epidermis gebildet. Es kann im Urwirbelbereich zwischen den normalen Urwirbel überzählige bilden, jedoch auch die normalen Organe des Mesoderms aufbauen, besonders wenn es über die seitliche Urmundlippe ins Urdarmdach gelangt.

c) Präsumptives Ektoderm aus einer Gastrula im Mesoderm.

a) In den Urwirbeln.

Ich gebe hierzu ein Beispiel, dessen Resultat durch sechs weitere (7 f, 66 a, 83 f, 85 c, 179, 211) bestätigt wird.

Trit. 1922, Tr. 269.

Einer *crist.*-Gastrula mit kurzschenkligem, U-förmigem Urmund wurde antipod zur oberen Urmundlippe dicht links neben der Mediane ein Explantat entnommen und einer *taen.*-Gastrula mit großem Dotterpfropf so implantiert, daß es halb in der linken ventralen Urmund-

lippe und halb im Dotterpfropf lag. — Das Implantat heilte napfförmig ein. — Nach 4 Stunden lag es innerhalb des kreisförmigen Urmunds im Dotterpfropf, und nach weiteren 14 Stunden war der Urmund vollständig geschlossen. — Nach Auftreten der Medullarwülste schien es links hinten dorsal im Bereich der Urwirbel hell durch die pigmentierte

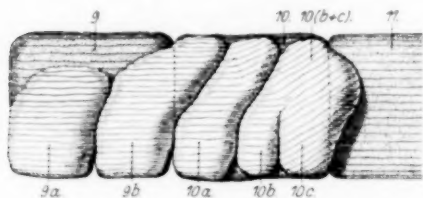


Abb. 7. *Trit. 21, Tr. 269.* Myomer 9, 10 und 11 (punktiert) mit dem lateral aufliegenden Implantat (nicht punktiert) von der Seite gesehen. Grobe Schraffierung gibt den Verlauf der Muskelfasern. Schematisch.

taen.-Haut durch; während der weiteren Entwicklung des Keimes war es stets an dieser Stelle zu erkennen. Der Embryo wurde fixiert, als er gerade gestreckt die ersten Pigmentzellen zeigte und sich lebhaft seitlich kontrahierte. Das Implantat lag zu Beginn des letzten Körperdrittels in den Urwirbeln als ein kurzes Wülstchen, das von hinten ventral nach vorn dorsal zu verlaufen und mit seiner ventralen Seite an die Segmentstiele zu grenzen schien.

Der Keim wurde von der Dorsalseite her genau frontal geschnitten, und wir finden die Myotome in folgendem Entwicklungszustand. Sie sind der Länge nach durchsetzt von deutlich gegeneinander abgesetzten Plasmasäulen, die noch einige Dotterkörner und je drei bis fünf hintereinander aufgereichte Kerne enthalten. Bei der vorliegenden Färbung sind Muskelfibrillen nicht deutlich erkennbar, doch stellen diese Plasmasäulen typische Entwicklungsstadien der Muskelfasern dar, wie sie von Maurer nach Goette, Kästner und Schneider beschrieben wurden (Handb. d. Entwicklungsgesch. 3. Bd., I, S. 27). Da in den Myomeren zweifellos

schon Muskelfibrillen entwickelt waren, was sich auch aus der im Protokoll festgelegten lebhaften Kontraktion erschließen läßt, so können wir die Plasmasäulen wohl ohne Bedenken als Muskelfasern bezeichnen.

Bei der Durchsicht der Schnittserie finden wir das Implantat dem linken 9. und 10. Myomer lateral aufgelagert (Abb. 7 und 8); es ist selbst segmentiert, doch hat es kleinere Abschnitte, als die normalen Myomeren darstellen. Im höchsten Fall sind es deren fünf, von denen zwei dem 9. Myomer und drei dem 10. angelagert sind. Wir wollen diese Abschnitte

als *9a*, *9b*, *10a*, *10b* und *10c* bezeichnen. *9a* und *b* liegen hauptsächlich der ventralen Hälfte des Myomers 9 auf, das in seinem dorsalen Bezirk vollkommen normal ist. *9b* ist zudem mit der dorso-lateralen Seite von 10 verwachsen und bildet so zwischen den Myomeren 9 und 10 eine Brücke, die von vorn ventral nach hinten dorsal zieht. Wie das Myomer selbst, sind *9a* und *9b* aus längsgestellten, der Embryoachse parallelen Muskelfasern voneinander selbst histologischen Beschaffenheit wie die benachbarten des Wirts aufgebaut, und unterscheiden sich von diesen nur durch den

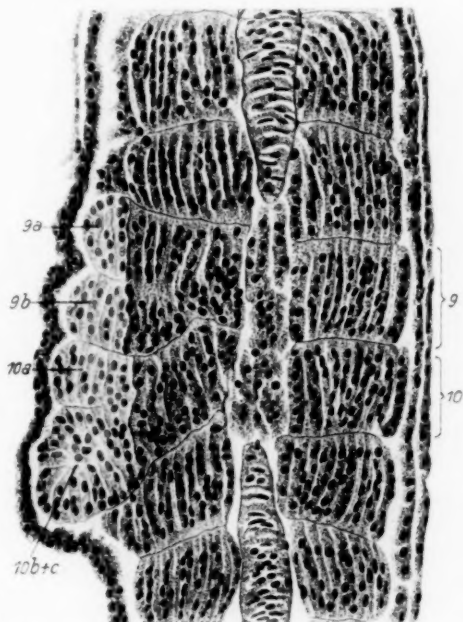


Abb. 8. Tr. 209. Frontalschnitt. Präsumptives Ektoderm von *crist.* (unpigmentiert), den normalen Myomeren 9 und 10 von *luc.* (pigmentiert) als überzählige Myomeren *9a*, *9b*, *10a*, *10b + c* angegliedert. Vergr. 115%.

Mangel an Pigment und durch ihre Dotterkörner. Zwischen den beiden Implantatsegmenten liegt ein feines strichförmiges Myoseptum. *9a* enthält auf dem vorliegenden Schnitt drei bis vier Muskelfasern, *9b* deren ungefähr sechs. Weiter ventral wird das Myomer 9 senkrecht zur Körperachse gespalten, und es enthält hier auf dem Längsschnitt *9a* sechs und *9b* elf Muskelfasern. Letzteres breitet sich hier über die ganze Breite des Myomers 9 aus. — Dem Myomer 10 liegen die Implantatabschnitte *10a*, *b* und *c* lateral an. In seinem dorsalen Bezirk sind sie vollständig frei und bilden zwei Komplexe, die *10a* einerseits und *10b + c* andererseits entsprechen. Auf halber Höhe des normalen

Myomern verwachsen sie mit diesem und bilden dann drei Abschnitte, *a, b, c*, die bis an die Grenze der Seitenplatten reichen. Die Struktur dieser drei Abschnitte zeigt in dem dorsalen freien Bereich keine klare Längsstellung der Muskelfasern, wahrscheinlich laufen sie hier in dorsoventraler Richtung. Im Ventralabschnitt der Myomere enthält jedoch der Implantatbezirk *10a* etwa sechs bis acht, *10b* etwa neun deutlich parallel zur Embryoachse orientierte Muskelfasern; während diejenigen von *10c* auch hier nicht klar caudo-cephal eingestellt sind. Dies scheint insofern verständlich, als *10c* nur mit ganz schmaler Fläche dem normalen Myomer ansitzt; und es liegt nahe, die Abspaltung von *10b* im ventralen Bereich des Komplexes *10 (b + c)* auf einen richtenden Einfluß des Normalmyomers auf das Implantat zurückzuführen. — Die ventral dieses Bereichs liegenden Seitenplatten sind ebenfalls durch einige Implantatzellen verstärkt worden. Der Vornierengang hört vor dem Implantat auf, seine Abgliederung scheint durch dieses verhindert worden zu sein.

Aus diesem Resultat erkennen wir, daß aus präsumptivem Ektoderm einer jungen Gastrula, das normalerweise zu Epidermis oder Neuralrohr geworden wäre, Urwirbel, und daraus hervorgehend, Muskelfasern gebildet werden können. Das Implantat hat sich am Bau der normalen Myomeren (9) beteiligt und außerdem eigene gebildet. Es hat eine eigene Segmentierung in kleinere Abschnitte erfahren, und diese haben, soweit sie an die normalen angeschlossen sind, ihre Muskelfasern in der Hauptrichtung des Embryo ausgebildet. Demnach ist im Bereich der Somiten unter anderem ein Reiz wirksam, der die Segmentierung auslöst, ferner in den Myotomen ein solcher, der die Muskelfasern bei ihrer Entwicklung so richtet, daß sie mit ihrer Längsachse parallel zur Embryoachse liegen. Diese beiden formativen Reize machen sich auch an den Implantaten geltend, auch wenn sie gegenüber dem normalerweise vorhandenen Zellmaterial ein Mehr an Zellen darstellen. Es wird nicht nur das Normale gebildet, sondern ein Zuviel, und der formative Reiz scheint blindlings auf das in seinem Aktionsbereich vorhandene Zellmaterial zu wirken.

β) In den Seitenplatten.

Wie sich das präsumptive Ektoderm einer Blastula und frühen Gastrula am Aufbau der Urwirbel beteiligen kann, so kann es auch die Organe der Seitenplatten bilden. Die folgenden vier Beispiele, denen noch acht weitere (Tr. 7, 33, 83, 179, 191, 192, 196, 208) beigelegt werden könnten, mögen dies beweisen.

Trit. 1921, Tr. 63.

Einer *crist.*-Gastrula mit leicht gebogenem Urmund wurde in der Mediane wenig ventral vom animalen Pol ein Explantat entnommen

und einer *alp.*-Gastrula mit sichelförmigem Urmund etwas rechts der Mediane hinter der oberen Urmundlippe in den zukünftigen Dotterpropf gesetzt. 10 Stunden später bildet das Implantat ein Pfröpfchen auf dem vegetativen Feld zwischen den stark entwickelten oberen und seitlichen Urmundlippen. Wiederum nach 10 Stunden war der Dotterpropf geschlossen und das Implantat in das Keiminnere gewandert. 6 Tage nach der Operation wurde der Keim fixiert. Er hatte Augenblasen und Urwirbel gebildet und war etwas hydropisch. Das ihm eingepflanzte präsumptive Ektoderm wäre normalerweise Neuralrohr geworden, denn der *cris.*-Keim, dem an der Explantatstelle das vegetative *alp.*-Explantat eingepflanzt worden war, hatte eine Spaltung der Medullarplatte erfahren, so daß eine schwache Duplicitas anterior entstand.

Der *alp.*-Keim wurde quer geschnitten und das Implantat fand sich in ganz normaler Lagerung in der rechten Seitenplatte (Abb. 9J). Es dehnt sich, im Bereich der Vornierenlage beginnend, über ein Viertel der Keimlänge aus, grenzt dorsal an die Urwirbel und bildet in seiner stärksten Entwicklung beinahe die ganzen Seitenplatten. Seinen ursprünglichen Epithelverband hat es gänzlich verloren und seine Struktur ist diejenige des Mesoderms, das in diesem Entwicklungsstadium sich gerade durch die Ausbildung der Leibeshöhle zu Somato- und Splanchnopleura differenziert. An der Bildung des Vornierenwulstes ist es nicht beteiligt, denn es liegt hier median als Segmentstiel. —

An der ortsgemäßen Weiterentwicklung dieser regelmäßigen Implantatseitenplatten kann nicht gezweifelt werden.

Trit. 1922, *Tr.* 209.

Einer *cris.*-Gastrula mit kurzschenkligem, U-förmigem Urmund wurde im animalen Feld, wenig rechts der Mediane, mit der Glasnadel ein rechteckiges Stück herausgeschnitten, dessen Längsachse parallel zur Mediane verlief, und einer *alp.*-Gastrula vom gleichen Entwicklungsstadium quer ins vegetative Feld gepflanzt, nachdem hier vorher mit der Transplantationspipette etwas Material weggenommen worden war. Das Implantat heilte gut ein; nach 20½ Stunden hatte der Keim einen kleinen Dotterpropf, dem dorsal das Implantat kugelig aufsaß.

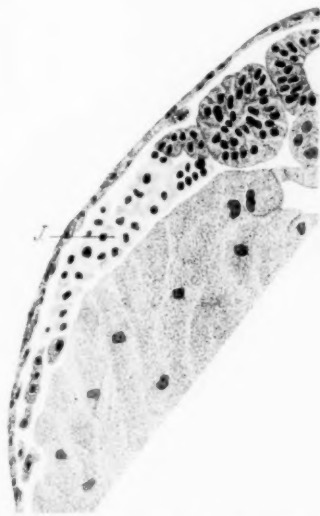


Abb. 9. *Tr.* 63. Querschnitt. Präsumptives Ektoderm von *cris.* in *alp.* normale Seitenplatten bildend. Implantat unpigmentiert (J.). Vergr. 80×.

Einen Tag später zeigte der Keim die Medullarplatte und noch einen kleinen Dotterpfropf; das Implantat war jedoch im Keiminnern verschwunden. Wiederum einen Tag später war das Neuralrohr beinahe

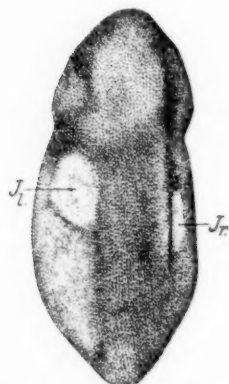


Abb. 10. Tr. 209. Totalansicht.
Präsumptives *crist.*-Ekto-
derm in *alp.* aus dem Mesoder-
m herauschimmernd. *J_l*,
Impl. links. *J_r*, Impl. rechts.
Vergr. 20 \times .

geschlossen und der Dotterpfropf gänzlich eingestülpt. Nach weiteren 24 Stunden hatte der Keim Augenblasen, und das Implantat schimmerte auf beiden Seiten durch die Haut durch (vgl. Abb. 10 *J_l* und *J_r*). Der linke, größere Komplex liegt ungefähr auf halber Körperlänge im Bereich der Seitenplatten und ist von elliptischer Form. Der rechte (*J_r*) ist nur ein Drittel so groß wie der linke und liegt auf der Höhe der zweiten Hälfte des linken Komplexes, ebenfalls in den Seitenplatten. Der Keim mußte, als sein Schwänzchen zu sprossen begann, fixiert werden, da er am Kopf zerfallen wollte. Er wurde quer geschnitten.

Auch hier bestätigte die Schnittuntersuchung die Beobachtung am ganzen Objekt. Auf beiden Seiten liegt, direkt an die Urwirbel anschließend, je ein Implantatkomplex (Abb. 11 *J_l* u. *J_r*) in den Seitenplatten. Die Zellen sind in beiden Komplexen im allgemeinen gleichmäßig verteilt, und in ungefähr sieben bis acht Schichten angeordnet. Lateral sind die Implantate ausgekeilt, so daß ein allmählicher Über-

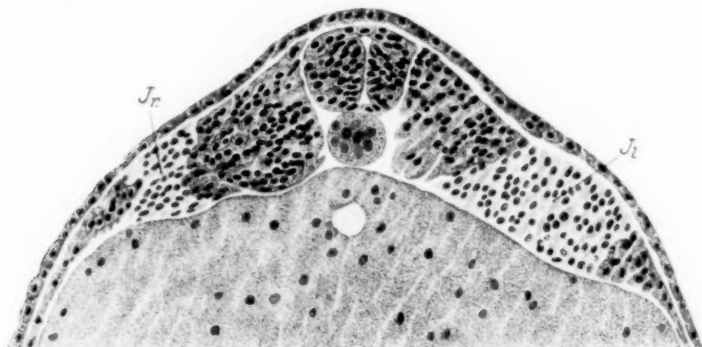


Abb. 11. Tr. 209. Querschnitt durch Implantatregion. *J_r*, und *J_l*, rechtes und linkes Implantat unpigmentiert im Mesoderm. Vergr. 80 \times .

gang zu den normalen Seitenplatten gegeben ist. Die ursegment-nahen Bezirke der Seitenplatten sind durch das Implantat dicker als normal geworden. Der linke Komplex ist ungefähr doppelt so groß wie der rechte; er zeigt in seiner vorderen Hälfte eine Besonderheit

in seinem Bau (auf Bild nicht getroffen), die auf die künftige Verarbeitung des Implantats hinweist, doch kann infolge der Jugend des Keimes kein sicherer Schluß gezogen werden (vgl. *Tr.* 204 und 205, S. 215 u. ff.). Ein ganz feiner Spaltraum teilt nämlich die ventro-lateralen zwei Drittel des Implantats parallel zur Keimoberfläche in ein äußeres etwa vierschichtiges und ein inneres etwa dreischichtiges Blatt. Das äußere hat sehr viel Ähnlichkeit mit einem Vornierenwulst, doch müßte es, wenn es tatsächlich einen solchen darstellte, eine überzählige Bildung sein, wie wir es ähnlich bei den Urwirbeln gesehen haben. Der normale Vornierenwulst liegt ein Segment vor dem Implantat. Die Chorda enthält keine Implantatzellen.

Dieses Beispiel zeigt gegenüber dem vorhergehenden die Spaltung des ursprünglich einheitlichen Implantats in zwei Hälften, die dem rechten und linken Mesoderm zugeordnet wurden, wo sie als geschlossene Komplexe schön eingeteilt sind und ihren Epithelcharakter ganz aufgegeben haben. Sie liegen in Somato- und Splanchnopleura und bilden dort eine mäßige tönchenförmige Verdickung, für deren weitere Entwicklung sich in den folgenden Beispielen ein Hinweis ergeben wird.

Trit. 1922, Tr. 192.

Einem *crist.*-Keim mit leicht gebogenem Urmund wurde wenig links ventral vom animalen Pol ein Explantat entnommen und einer *alp.*-Gastrula mit U-förmigem Urmund in der Verlängerung der linken Urmundlippe in das vegetative Feld gesetzt. Nach 15' war das Implantat sehr schön eingeteilt. 39 Stunden später zeigte der Keim Medullarwülste, aus dem nahezu geschlossenen Urmund hing noch ein kleiner kugliger Dotterpfropf heraus, der auch nach dem Schluß der Medullarrinne noch nicht eingestülpt war und wahrscheinlich abgestoßen wurde. 3 Tage nach der Operation hatte der Keim Augenblasen, das Implantat war deutlich in der linken Seitenplatte zu Beginn der hinteren Keimhälfte als kreisrunder, hell durch die dunkle *alp.*-Haut durchscheinender Fleck zu beobachten. Weitere 14 Stunden später ließ sich am Implantat ein nach hinten gehender Fortsatz erkennen, der vom ventralen Bezirk desselben entsprang und sich in den nächsten 6 Stunden noch wesentlich verlängerte, so daß das Implantat das Bild eines kurzen Spazierstocks mit halbkreisförmigem, bis zur Scheibe verdicktem Griff bot (vgl. Abb. 12).

In diesem Stadium mußte der Keim fixiert werden, da er am Kopf



Abb. 12. *Tr. 192.* Totalansicht, Präsumptives *crist.*-Ektoderm im Mesoderm liegend. 1, 2, 3 Schnittregionen bezeichnend, s. Text. Vergr. 20 \times .

zerfallen wollte. Er wurde quer geschnitten, und die Schnittuntersuchung ergab folgendes. Schnitte, die entsprechend der Linie I (Abb. 12) durch die Hauptmasse des Implantats gehen, zeigen dieses dorsal an die Urwirbel angelehnt; es ist vielschichtig, ohne eine bestimmte Struktur zu zeigen, und geht lateral allmählich in die normalen Seitenplatten über. Manchmal (vgl. Tr. 209) scheinen die äußeren zwei Schichten von den inneren durch einen feinen Spalt abgegliedert. — Auf weiteren entlang der Linie 2 in der Abb. 12 geführten Schnitten (Abb. 13) zeigen die Implantatzellen in der Nähe der Urwirbel radiäre Anordnung, und bilden so einen eigenen Urwirbel (*Ju*). Davon ausgehend, führt ein zweischichtiges Blatt auf der Peripherie des Darms zu den normalen Seitenplatten, das lateral einen auf vier Schnitten deutlichen Wulst (*Jw*) abgegliedert hat. Dieser ist einem Vornierenwulst ähnlich; sein



Abb. 13. Tr. 192. Querschnitt. Präsumptives *cris.*-Ektoderm (unpigmentiert) im Bereich der Segmentstiele. C. Cutisblatt. Ju, Impl.-Urwirbel. Ju, Impl.-Vornierenwulst. Vergr. 92 \times .

proximaler Teil besteht aus Implantat, sein distaler aus Wirtszellen. Proximal setzt er an der Stelle des Implantats an, wo dessen dorsaler Urwirbelteil in die spätere Somato- und Splanchnopleura übergeht. Ob es sich dabei um einen wirklichen Vornierenwulst handelt, läßt sich nicht einwandfrei entscheiden. Ich werde darüber im Kap. V noch berichten. — Die folgenden Schnitte (entsprechend Linie 3

Abb. 12) treffen den nach hinten ausgezogenen Teil des Implantats. Es liegt von den Urwirbeln vollständig getrennt im dorsalen Bezirk der Seitenplatten und ist auf den meisten Schnitten fest mit letzteren verwachsen, nur in einzelnen scheint es als Vornierengang abgegliedert zu sein. Nach hinten wird es immer schwächer, bis es schließlich ganz verschwindet.

Am lebenden Objekt war beobachtet worden, daß das ursprünglich kreisrunde oder elliptische Implantat im Lauf von ungefähr 2 Tagen einen langen caudalwärts gerichteten Fortsatz gebildet hatte. Diese Beobachtung stimmt sicher mit den natürlichen Vorgängen überein, denn bei der angewandten Transplantation mit der *Spemannschen* Pipette kann angenommen werden, daß das Implantat ursprünglich kreisrunde oder elliptische Gestalt hatte, und die endgültige Form wurde durch die Schnittuntersuchung bestätigt. Die Gestaltsänderung hat nach der Beobachtung erst stattgefunden, als der Keim Augenblasen entwickelt hatte, denn im Protokoll ist 1 und 3 Tage

nach der Operation vermerkt, daß das Implantat kreisrund durch die Haut durchschien, und es ist sehr unwahrscheinlich, daß sein hinterer Fortsatz während der Einstülpung schon ausgezogen, doch erst später sichtbar geworden wäre. Gegen letzteres spricht auch, daß von Tag zu Tag beobachtet werden konnte, wie der Fortsatz länger wurde. Für seine Bildung lassen sich nun zwei Ansichten geltend machen. Nach der einen, von mir für die wahrscheinlichere gehaltenen, lag das Implantat mit seinem hintersten ventralen Bereich eben noch in der Wachstumszone des Keims, die nach zuverlässigen Beobachtungen an anderen Objekten (speziell Tr. 327) in dieser Region liegen muß. Seine Zellen wären hiernach mit nach hinten ausgezogen worden, bzw. hätten sich selbst an der Streckung des Keimes aktiv beteiligt. Trifft dies zu, so ergibt sich, daß die Neubildung des Körpermateri als von vorn nach hinten parallel zur Körperachse erfolgt, denn der Streifen läuft ja entsprechend. — Die zweite Vorstellung hängt mit der Bildung des Vornierengangs zusammen. Nach den Befunden von *Gusser* soll bei *Alytes obstetricans* der caudale Teil des Vornierenkanals von der Vorniere aus frei zwischen Mesoderm und Ektoderm nach hinten wachsen, ein Verhalten, wie es bei Reptilien allgemein, für Vögel vom 15. Segment ab, und auch für einen Teil der Säugetiere angenommen wird. Nun haben wir im Implantat wohl die Bildung eines Vornierenwulstes angenommen, doch ist dieser in seiner Entwicklung so weit zurück, daß nicht glaubhaft erscheint, daß von ihm aus ein Vornierengang nach hinten hätte sprossen können, da er ja selbst noch keine klare Differenzierung in Trichter und Ventralteil aufweist. Außerdem hat der caudale Auswuchs des Implantats auf den meisten Schnitten enge Verbindung mit den Seitenplatten, die nicht bestehen könnte, wenn er frei nach hinten ausgewachsen wäre. So wird diese zweite Vorstellung recht unwahrscheinlich. Immerhin lehrt uns dieser Fall, daß bei der Betrachtung der Bildung des Vornierenganges die Wachstumsverhältnisse des hinteren Keimbezirks herangezogen werden müssen.

Das Implantat dieses Keimes, das im Bereich der Segmentstiele liegt, hat in seinem dorsalen Teil Urwirbel und in dem lateral anschließenden scheinbar einen Segmentstiel mit Vornierenwulst gebildet. Seine ortsgemäße Entwicklung als Mesoderm kann, trotzdem der Wulst nicht sicher als Vornierenwulst zu erkennen ist, nicht bezweifelt werden. Wir werden uns im Kap. V mit diesem Fall noch einmal zu befassen haben.

Trit. 1922, Tr. 205.

Einer jungen *alp.*-Gastrula wurde median hinter dem leicht gebogenen Urmund ins vegetative Feld ein viereckiges Stück präsumptives Ektoderm eingeheilt, das einer frühen *crist.*-Gastrula antipod vom Urmund etwas rechts der Mediane entnommen worden war. Nach 18 Stun-

den zeigte der Keim einen Dotterpfropf, in dem vorn unter der oberen Urmundlippe das Implantat gerade noch sichtbar war. 4 Tage später hatte der Embryo Kiemenwülste und ein Schwänzchen; das Implantat schimmerte rechts in der Vornierenregion durch das Ektoderm. An den vorhergehenden Tagen war es noch nicht sichtbar gewesen. Wiederum nach $1\frac{1}{2}$ Tagen, also $6\frac{1}{4}$ Tage nach der Operation, hatte sich der Embryo geradegestreckt, zeigte lebhaft seitliche Kontraktionen und die ersten Pigmentzellen. In der rechten Vornierengegend lag eine hell durch die Haut schimmernde Verdickung. In diesem Stadium wurde der Keim fixiert und quer geschnitten.

Das Implantat ließ sich im rechten Mesoderm in folgender Lage nachweisen. Am weitesten cephal liegt es in der Splanchnopleura des vordersten rechten Leibeshöhlenbezirks, dann dehnt es sich über die erste Hälfte der Vorniere aus, wobei es ventro-lateral direkt an die Epidermis grenzt, und dorso-lateral nur wenig Wirtszellen zwischen sich und den Somiten liegen läßt; in einzelnen Schnitten erstreckt es sich hier bis zum dorsalen Mesenterium. Im Bereich der hinteren Vornierenhälfte, und weiter caudalwärts senkt sich seine dorsale Grenze mehr und mehr der ventralen Mediane zu; seine ventrale Grenze greift schon im vorderen Vornierenabschnitt bis nahe an die rechte Blutinsel heran und verläuft schließlich dicht an deren rechtem Rand, bis sie sich mit der Dorsalgrenze trifft. Das Implantat ist im Bereich der vorderen Vornierenhälfte am dicksten, und bildet ventro-caudal davon beinahe das ganze Mesoderm; cephalwärts beschränkt es sich mehr auf die Splanchnopleura. Im Vergleich zur normalen linken Seite des Embryos ist der Implantatbezirk stark verdickt. Das Implantat bildet einen enormen Zellüberschuß, über dessen ortsgemäße Verwendung wir uns an einigen Schnitten unterrichten wollen.

Die Abb. 14 zeigt einen Schnitt durch den vordersten Bereich des Implantats. Es liegt hier dem Darm direkt auf, wobei es dorso-lateral von Wirtszellen überlagert wird, die wahrscheinlich ein Stück Vorniere (P_n) angelegt haben. In seinem ventralen Drittel durchsetzt es beide Seitenplatten und schließt keilförmig an die normale Somato- und Splanchnopleura an. In der Mitte ist ein Zentralbezirk (K) zu erkennen, in dem die dicht gedrängt stehenden Zellen radiär gestellt sind. Dieser Implantatbezirk könnte evtl. den ursprünglichen Epithelverband des Gastruladaches andeuten, dessen Auflösung sich an den Grenzen des Implantats allgemein geltend macht, oder aber seine Struktur stellt eine Neubildung dar, die auf keine ortsgemäße Entwicklung hindeutet. Dorsal von dem Zentralbezirk erfahren die Zellen eine starke Längsstreckung (L) und bilden verschiedene peripher verlaufende Lagen; schließlich treffen wir in der Nähe der Somiten Bindegewebszellen (B). In diesem Bereich des Implantats zeigen demnach die Randbezirke eine

Auflösung in Gewebe, die den ortsgemäßen ähnlich sind, während im Kern des Implantats eine Eigenstruktur entwickelt ist. Der Zentralbezirk mit Eigenstruktur findet sich nur im vordersten Drittel des Implantatkomplexes, obgleich dieses seine stärkste Entwicklung im zweiten Drittel aufweist. Hier baut das Implantat, abgesehen von dem dorso-lateral

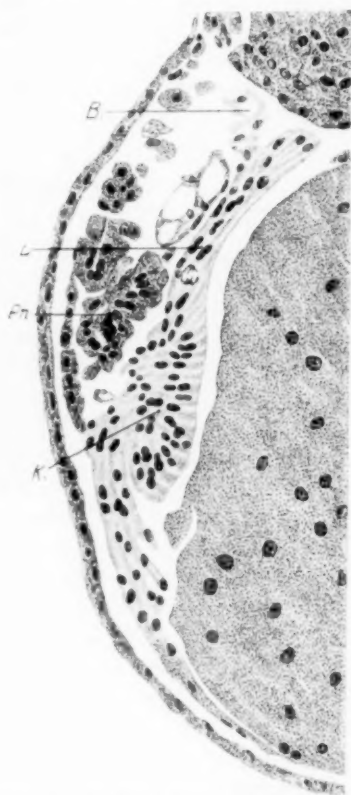


Abb. 14. Tr. 205. Querschnitt durch rechte vorderste Vornierenregion. Implantat unpigmentiert, Wirtszellen pigmentiert. *K*, Zentralbezirk, *B*, Bindegewebszellen, *L*, längsgestreckte Zellen des Implantats, *Pn*, ext. vorderer Vornierentrichter. Vergr. 127 \times .

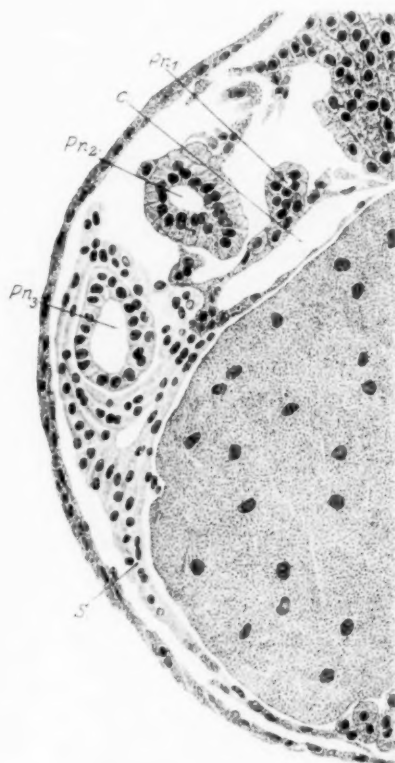


Abb. 15. Tr. 205. Querschnitt durch Vornierenregion der Implantatseite im Bereich des 2. Trichters *Pr1*, *Pr2* und *Pr3* Vornierenkanälchen, *C*, Coelom, *S*, Seitenplatten, Implantat unpigmentiert. Vergr. 127.

gelegenen Vornierenbezirk, in dem ein Vornierenkanälchen liegt, und der von Wirtszellen gebildet wird, das ganze rechte Mesoderm ventral der Somiten bis an die rechte Blutinsel auf. In der Nähe des dorsalen Mesenteriums ist es wieder bindegewebig aufgelöst und bildet ventral davon Somato- und Splanchnopleura. Die Hauptmasse des Implantats zeigt jeweils verschiedene Zellagen parallel zu der Epidermis

und der Darmseite. Dazwischen liegt ein Keil, in welchem reichlich Spalträume entwickelt sind. In den proximalen, dem Darm aufliegenden Zellschichten ist der Dotterabbau schon weiter vorangeschritten als in den parallel zur Epidermis liegenden.

Der in der Abb. 15 abgebildete Schnitt geht durch die hintere Vornierenregion. Die Vorniere selbst ist in Pn_1, Pn_2, Pn_3 angeschnitten. Pn_2 und Pn_3 sind Kanalquerschnitte, und in Pn_1 ist der hintere Vornierentrichter getroffen. Median von Pn_1 und

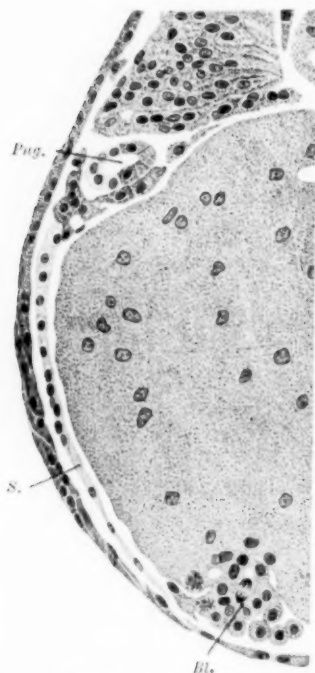


Abb. 16. Tr. 295. Querschnitt durch die Implantatseite wenig hinter der Vorniere. *Png.* Wolffscher Gang, *S.* Seitenplatten, *Bl.* Blutinsel. Implantat (*crist.*) unpigmentiert in *Png.* und *S.* Vergr. 127 \times .

Median von Pn_1 und Pn_2 liegt ein kleines Cölom (*c*), umgeben von Somato- und Splanchnopleura. Die dorsale Grenze des Implantats geht ungefähr horizontal zwischen Pn_2 und Pn_3 durch, und das ventral dieser Linie liegende Mesoderm besteht nahezu ganz aus Implantat. In Pn_3 hat es einen typischen Vornierenkanal gebildet, median hiervon liegen Zellen der Somato- und Splanchnopleura. Gegen die Epidermis hin finden wir zwei bzw. mehrere Zellschichten, die wohl den Seitensomiten zuzuordnen sind (?). Sie sind dotterreicher als die peritonealen Zellen und meist von polyedrischer Gestalt. Zwischen diesen und der Somatopleura lichtet sich das Gewebe. Ventral der Vorniere liegt auch hier noch ein Implantatkeil, der gegenüber der normalen Seite eine starke Verdickung darstellt und dessen Elemente den örtlichen Verhältnissen weitgehend angepaßt sind. Ventralwärts führt er wieder in die normalen Seitenplatten (*S*) über.

Ein weiteres Schnittbild (Abb. 16) soll uns das Implantat nahe seinem hinteren Ende zeigen. Die Seitenplatten sind hier nicht nennenswert verdickt. Dicht unter den Somiten liegt der Wolffsche Gang (*Png.*), dessen ventro-laterale Hälfte vom Implantat aufgebaut wird. Seine nächste Umgebung ist von Wirtszellen gebildet. Ventralwärts schließen sich die Seitenplatten (*S*) an, die bis zur Blutinsel (*Bl*) aus Implantatzellen mit typischem, im Querschnitt spindeligen Bau bestehen. Die Blutinsel selbst enthält nur Wirtszellen.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen, daß das in der Vornierenregion als überzähliges Material liegende Implantat eine ortsgemäße

Verwendung findet, die jedoch an seiner Peripherie am vollkommensten ist; im vordersten Drittel liegt im Zentrum des Implantats eine Zellmasse, die entweder den ursprünglichen Epithelverband oder eine eigene, mit der ortsgemäßen Entwicklung nicht in Einklang stehende Struktur zeigt. Die Implantatzellen sind histologisch sehr verschieden, da sie zum Bau verschiedener Gewebe Verwendung finden. Wir finden sie bei der Bildung typischer Vornierenkanäle, als Bindegewebszellen, als Zellen des Peritoneums, und der Seitensomiten.

Die Vorniere verlangt eine besondere Betrachtung. In dem vorliegenden Entwicklungsstadium bietet die normale Vorniere von *Trit.*

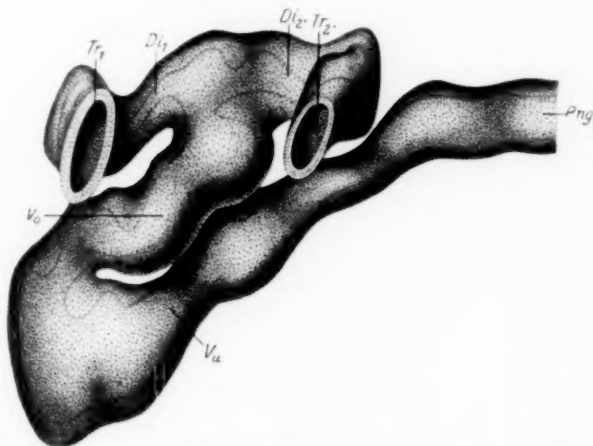


Abb. 17, 18, 19. Vornierenrekonstruktionen nach Querschnitten jeweils vom Darm aus gesehen. Anteil des Wirts (*alp.*) punktiert, des Implantats (*crist.*) nicht punktiert. Tr_1 vorderer, Tr_2 hinterer Trichter. Di_1 vorderer, Di_2 hinterer Divertikel. *Png.* Wolffscher Gang. V_d dorsaler, V_u ventraler Teil des U-förmigen Verbindungsstücks. Kontur des Lumens durch Linien angedeutet.

Abb. 17. Normale rechte Vorniere. Bezeichnung wie oben.

alp. von der Körpermitte aus gesehen, das in Abb. 17 gegebene Bild. Wir unterscheiden zwei Trichter (Tr_1 und Tr_2), die durch die Somatopleura in die Leibeshöhle mündend lateralwärts senkrecht von dieser abführen und sich jeweils in einen horizontalen Gang (Divertikel, Di_1 und Di_2) fortsetzen, von denen der vordere caudalwärts und der hintere cephalwärts gerichtet ist. Die beiden Divertikel vereinigen sich und gehen in ein U-förmiges Verbindungsstück (= Ventralteil) über, dessen Schenkel einander parallel ventro-cephal gerichtet sind (V_d , V_u). Der ventrale (V_u) führt unter dem zweiten Trichter (Tr_2) vorbei und setzt sich in dem Wolffschen Gang fort (*Png*).

Die Vorniere der Implantatseite weicht von dem Bau der normalen sehr wesentlich ab (Abb. 18). Wenn wir vom Schwanz herkommend dem Wolffschen Gang (*Png*) folgen, teilt sich dieser im Implantatbe-

reich in einen ventralen (*Wu*) und einen dorsalen Ast (*Wo*) von normaler Stärke. Diese führen noch 20 bzw. 27 Schnitte zu 15μ nach vorwärts, verschmelzen kurz vor dem Vorderende des ventralen, ohne daß ihre Lumina zusammenfließen (bei *), und enden schließlich beide blind. Der dorsale Gang gibt vor seiner Berührungsstelle mit dem ventralen ein caudalwärts gerichtetes Divertikel (*Di*₂) ab, der mit einem wohlentwickelten Trichter (*Tr*₂) in die Leibeshöhle mündet. Ventro-cephal von dem blinden Vorderende des dorsalen Ganges finden wir noch ein Gebilde, das wohl auch zur Vorniere gehört. Es ist ein kurzer, dorso-ventral verlaufender Schlauch (*Di*₁) mit einer an die Somatopleura grenzenden dicken Zellplatte, die ich für eine mißglückte

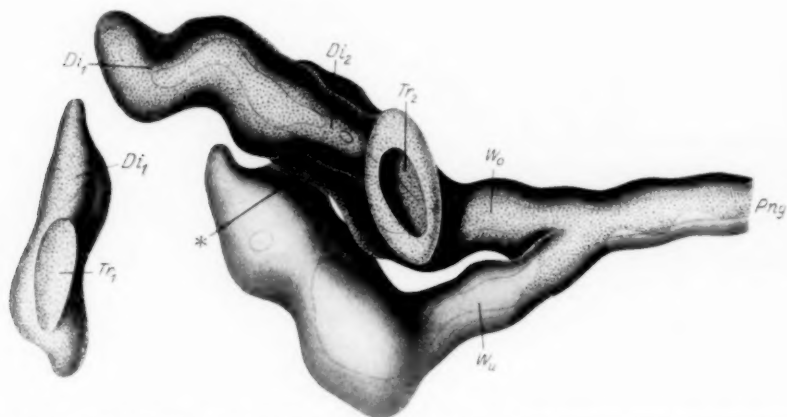


Abb. 18. Tr. 205. Vorniere der Implantatseite (links) vom Darm aus gesehen, doch spiegelbildlich betrachtet, um einen Vergleich mit der normalen zu erleichtern. *Wo* dorsaler, *Wu* ventraler Ast des Wolffschen Gangs. * s. Text. Sonstige Bezeichnungen wie oben bei Abb. 17.

Bildung des vordersten Abschnittes des 1. Divertikels (*Di*₁) und des 1. Trichters (*Tr*₁ und Abb. 14 *Pn*) halten möchte.

Dieses Vornierensystem läßt sich kaum mit der Normalform in Einklang bringen. Nur der 2. Trichter (*Tr*₂), sein Divertikel (*Di*₂) und vielleicht der vorderste Abschnitt des oberen Ganges als ein Teil des 1. Divertikels (*Di*₁) sind normal ausgebildet. Der 1. Trichter (*Tr*₁) und die U-förmige Schlinge des Verbindungsstücks sind durch die Implantatmasse in ihrer Ausbildung gehindert worden. An Stelle des Verbindungsstücks, das sich normalerweise als Ventralteil der Vornierenanlage bildet, sind zwei caudal gerichtete Gänge (*Wo* und *Wu*) entwickelt, die kaum irgendeinem Kanalabschnitt des normalen Systems gleichgesetzt werden können. — Betrachten wir die Beteiligung des Implantats (in Abb. 18 nicht punktiert) am Aufbau dieses Vornierensystems, so finden wir, daß der ventrale Gang (*Wu*) ganz von ihm

gebildet wird, und ferner im normalen *Wolff'schen* Gang ungefähr eine Vornierenlänge caudalwärts die ventro-lateralen Zellen aus Implantatzellen bestehen. Das Implantat hat hier also einen eigenen Vornierengang gebildet und am Bau des normalen mitgeholfen. Alle Vornierkanäle sind normal stark ausgebildet. Auf diesen Fall wird im Kap. V noch zurückgegriffen werden.

In einem sehr ähnlichen Experiment

Trit. 1922, Tr. 204.

finden wir die im vorigen bekannt gegebenen Befunde bezüglich der Potenz und der Organisation des Implantats in vollem Umfang bestätigt. Ich möchte von einer allgemeinen Beschreibung absehen und

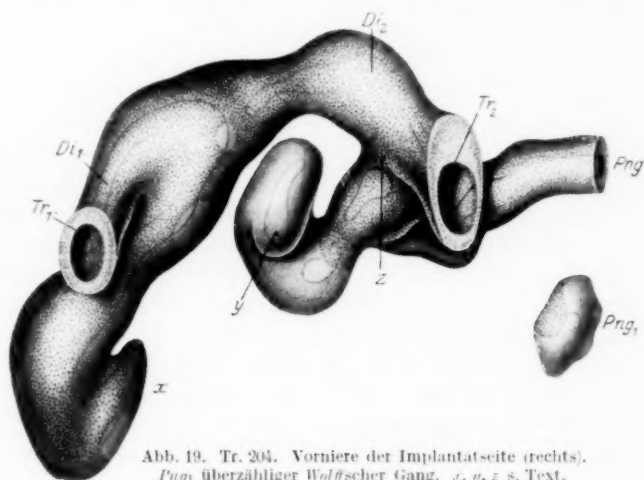


Abb. 19. Tr. 204. Vorniere der Implantatseite (rechts).
Png, überzähliger *Wolff'scher* Gang. *x, y, z* s. Text.
Sonstige Bezeichnungen wie oben bei Abb. 17.

nur die Vorniere der Implantatseite besprechen. Man vergleiche hierzu Abb. 19, die eine Ansicht von der Körpermediane aus darstellt, und in der wie bei *Tr. 205* die vom Wirt (*alp.*) gebildeten Bezirke punktiert, die des Implantats (*crist.*) nicht punktiert wiedergegeben sind.

In der Vorniere des Implantatbereichs finden wir die beiden Trichter *Tr1* und *Tr2* ungefähr normal entwickelt; sie münden einerseits in die Leibeshöhle und leiten andererseits in die beiden Divertikel *Di1* und *Di2* über. Letztere vereinigen sich und geben gemeinsam den ventrocephal gerichteten Verbindungsgang ab, der jedoch hinter seiner Umbiegungsstelle in die Dorso-caudalrichtung plötzlich (bei *x*) aussetzt. Verfolgen wir den *Wolff'schen* Gang (*Png*) von hinten nach vorn, so finden wir ihn wenig vor dem 2. Trichter (bei *z*) mit der Ventralseite des hinteren Divertikels verwachsen, ohne daß jedoch die Lumina der beiden Kanälchen in Verbindung treten. Von hier führt er zuerst

ventro-cephalwärts und bildet vom Schwanz aus gesehen eine umgekehrte S-förmige Schlinge, deren blindes Ende (bei *y*) nur durch eine dünne Zellschicht von der Leibeshöhle getrennt ist. Außerdem finden wir kurz (drei Schnitte) hinter dem 2. Trichter, ventral von dem normal gestalteten *Wolffschen* Gang (*Png*) ein kurzes Stück eines Kanals (*Png*₁), das sich über vier Schnitte erstreckt und ein kleines Lumen besitzt. Es ist von dem *Wolffschen* Gang durch eine Zelleiste getrennt und steht mit ihm in keinerlei Verbindung. Aller Wahrscheinlichkeit nach stellt es einen Teil eines überzähligen *Wolffschen* Ganges dar, denn sein Habitus entspricht vollkommen demjenigen des normalen, doch sind seine Zellen kaum merklich kleiner. Es kommt meines Erachtens nicht in Betracht, das fragliche Gebilde als Gefäß oder etwa als eine Zufallsbildung aufzufassen. — Aus dem abnorm gebauten Vornierensystem erhalten wir ein normales, wenn wir die Enden bei *x* und *y* miteinander verbinden, und uns die Verwachsung des hinteren Divertikels *Di*₂ mit dem cephalen Teil des *Wolffschen* Ganges bei *z* gelöst denken. Das Kanalstück *Png*₁ läßt sich dem normalen System nicht einordnen.

Die Beteiligung des Implantats am Bau dieser Vorniere ist in der Hauptsache auf die S-förmige Schlinge beschränkt. Außerdem liegen, sicher feststellbar, noch einige seiner Zellen bei *x* und, nicht ganz einwandfrei nachweisbar, nahe dem Dorsalbezirk der S-förmigen Schlinge im Bereich der Vereinigung der beiden Divertikel. Das überzählige Kanalstück (*Png*₁) besteht zu ungefähr drei Viertel aus Implantatzellen. Die Hauptmasse des Implantats liegt wie bei *Tr.* 205 ventral der Vorniere und schiebt sich in der vorderen Hälfte in den Bereich des ventralen Teils des U-förmigen Verbindungsstücks, dessen Ausbildung dadurch behindert wird. Seine Randbezirke, besonders bei *y*, haben normale, und außerdem bei *Png*₃ ein überzähliges Vornierenkanälchen gebildet (vgl. hierzu Kap. V, S. 268).

Die beiden letzten Beispiele, bei denen es gelungen war, die Keime bis zur Anlage der Pigmentstreifen am Leben zu erhalten, zeigen deutlich, daß aus den Zellen des präsumtiven Ektoderms einer *Gastrula* Vornierenkanalzellen, Somato- und Splanchnopleura, Bindegewebszellen und Zellen der Seitensomit (?) werden können. Außer den normalen Teilen der Vorniere wurden überzählige gebildet. Dabei ergaben sich zur Frage der Vornierenbildung mancherlei Gesichtspunkte, die im Kap. V zusammengestellt sind.

In beiden Keimen machte sich äußerlich die Verdickung der Seitenplatten erst richtig geltend, als die Embryonen sich gerade gestreckt hatten. Dafür gibt es verschiedene Erklärungsmöglichkeiten. Es ließe sich denken, daß die Vorniere infolge ihrer defekten Ausbildung das produzierte Exkret nicht abführen konnte, und dessen Ansammlung

die Verdickung verursacht hätte. Dies ist aber sicher nicht richtig, da eine Ansammlung des Harns in den Kanälchen in einem aufgetriebenen Lumen sich hätte geltend machen müssen, was nirgends festgestellt werden konnte. Zudem sind die Vornieren sicher noch nicht in Funktion gewesen, da noch keine Glomeruli entwickelt sind. Ferner könnte man annehmen, daß das Implantat schneller als das umliegende Mesoderm seine Zellen vermehrt habe. Nach den sonstigen Beobachtungen scheint dies nicht völlig ausgeschlossen, denn nur in seltenen Fällen, nämlich wenn es über die Urmundlippe seinen Weg genommen hat, ist das im Mesoderm gefundene Implantat ganz der Umgebung eingepaßt. Meist bildet es einen Materialüberschuß, in welchem Teilungsstadien häufig sind. Das Implantat könnte demnach einen anderen Teilungsrhythmus haben als das Substrat. Wären die Implantatzellen in ihrer Struktur sehr verschieden von den sie umgebenden Wirtszellen, so wäre dies wohl denkbar; sie sind jedoch diesen vollständig angepaßt. Daher scheint mir diese Auffassung recht unwahrscheinlich (vgl. Kap. IV, S. 264). Demnach möchte ich annehmen, daß die Verdickung der Seitenplatten schon länger bestanden, sich jedoch erst bei der Streckung der Embryonen geltend gemacht hat.

Ich muß hier noch einen Einwand entkräften, der gegen die Bildung von Vornierenkanälchen durch das unpigmentierte *crist.*-Material auf Grund einer Mitteilung *Gegenbaurs* erhoben werden könnte. In seiner die Vorniere der Amphibien behandelnden Abhandlung vom Jahre 1878 schreibt er S. 20: »Bei einer Larve (von *Trit. alp.*) von 4 mm Länge zeigt die Vorniere deutlich eine durch zwei Öffnungen, eine vordere und eine hintere vermittelte Kommunikation mit der Bauchhöhle. Beide Öffnungen liegen in gleicher Höhe der Anlage und gehen in *nicht pigmentierte* Röhren (Peritonealkanäle) über, welche lateral in einen horizontalen Kanal einmünden, der an seinem hinteren Abschnitt mit der den unteren Teil der Vornierenanlage bildenden Schleife kommuniziert.« — Demnach wären mindestens die als Divertikel bezeichneten Abschnitte unpigmentiert, während die Pigmentverhältnisse des Ventralteils nicht klar ersichtlich sind. Ehe ich diesen Befund *Gegenbaurs* kannte, habe ich die normalen Vornieren der implantatfreien Seite von *Tr.* 204 und *Tr.* 205 auf ihre Pigmentierung hin durchgesehen und gefunden, daß in unserem Entwicklungsstadium alle Zellen die für uns so wichtigen Pigmentkörner ziemlich gleichmäßig verteilt zeigen. Es ist nicht wahrscheinlich, daß sich in dieser Frage verschiedene Larven verschieden verhalten. Auch ist das von *Gegenbaur* beschriebene Entwicklungsstadium sicher nicht älter als die von mir beobachteten Fälle.

d) Präsumtives Ektoderm im Entoderm.

Oben wurde schon mitgeteilt, daß bei der Einpflanzung von präsumtivem Ektoderm einer Blastula oder beginnenden Gastrula ins vegetative Feld einer jungen Gastrula nie eine Beteiligung des Implantats an der Bildung des Darmdachs oder der Darmseite festgestellt werden konnte. Von 29 solchen Implantaten fanden sich späterhin 9 im Mitteldarmboden ohne Anschluß an das Darmlumen und 20 im Mesoderm. Die Gründe hierfür liegen wie abgeleitet im Implantat selbst; und verschiedene Beobachtungen machen die Annahme sehr wahrscheinlich, daß dem präsumtiven Ektoderm einer Blastula und frühen Gastrula eine starke Oberflächenvergrößerung eigen sein muß.

Es erhebt sich nun die Frage, was geschieht mit den Implantaten, die in den dotterreichen Darmboden verlagert wurden? Hierüber läßt sich leider nichts Einheitliches berichten. Sie können dort ein Bläschen mit einschichtiger Wandung, oder einen kompakten Zellkomplex, oder gar ein Epithelknäuel mit hohem Cyliinderepithel bilden. In 7 von 9 Fällen, die alle mit reichlicher Zellvermehrung im Mesoderm, also gesund fixiert worden waren, fanden sich im Implantat keine oder nur eine einzige Zellteilung, in den übrigen (*Tr.* 203, 207) jedoch waren sie auffällig häufig. Es läßt sich schwer sagen, ob wir in dem Mangel oder dem Reichtum an Mitosen das normale Verhalten der Implantate zu erblicken haben. Nehmen wir dasjenige der sieben mitosenarmen Implantate als das normale, so müssen wir wohl der vegetativen Umgebung einen die Zellvermehrung hemmenden Einfluß zuerkennen, da den aus dem präsumtiven Ektoderm stammenden Implantaten wohl eine rege Zellteilung zugesprochen werden muß. Dann haben wir jedoch zu erklären, warum in den beiden anderen Fällen (*Tr.* 203, 207) keine Hemmung des Teilungsrhythmus stattgehabt hat. Dafür läßt sich folgendes anführen: Die beiden Implantate waren abnorm groß und stammten mit denjenigen der schon bekannt gegebenen Fälle *Tr.* 204 und 205 aus dem animalen Feld derselben *crist.*-Gastrula; alle Keime, die Implantate aus dieser Gastrula beherbergen (*Tr.* 203—208) haben sich auffallend weit entwickelt, es besteht daher neben anderen die Möglichkeit, daß den Implantaten eine stärkere Vitalität als sonst eigen gewesen ist. Die abnorme Größe und Vitalität des Implantats könnte die hemmenden Einflüsse der Umgebung gehindert bzw. aufgehoben haben. Doch mag dem sein wie ihm wolle, so scheint mir doch aus der verschiedenen Häufigkeit der Mitosen in den Implantaten hervorzugehen, daß, wenn im dotterreichen Darmboden überhaupt ein hemmender Einfluß auf die Zellvermehrung ausgeübt wird, die hemmenden Kräfte nur von geringer Größe sein können (vgl. Kap. IV).

Unsere Keime haben sich leider nicht so weit entwickelt, daß über das endgültige Schicksal der Implantate etwas ausgesagt werden kann.

Nur in den Fällen, wo deren Zellen zerstreut im Darmboden lagen, konnte bei pigmentiertem Implantat (*alp.* oder *tacn.*) im unpigmentierten Wirt (*crist.*) beobachtet werden, daß in einzelnen dotterreichen Zellen des Darmbodens kugelige Einschlüsse mit sehr vielen Pigmentkörnchen enthalten waren, die sich nur von Implantatzellen ableiten lassen (Abb. 20). Es hat hier wohl eine intracelluläre Verdauung der letzteren stattgefunden, bei der die Pigmentkörnchen der Auflösung mehr Widerstand entgegenzusetzen schienen als die übrigen Zellbestandteile, so daß sie in den kugeligen Zellrudimenten stark konzentriert wurden.

Bilden die Implantate geschlossene Komplexe, so war an ihnen bis 6 Tage nach der Operation keine auffallende Kerndegeneration zu beobachten, die auf einen starken Abbau des Implantats hingedeutet hätte. Dies war auch in der gegebenen Zeit nicht zu erwarten, da der Abbau des Dotters im Darmboden größtenteils später erfolgt. Immerhin bleibt fraglich, ob das ganze Implantat wie manche Dotterzellen aufgezehrt worden wäre, oder ob ein Teil seiner Zellen im Darmepithel Verwendung gefunden hätte. Letzteres scheint mir durchaus möglich, nachdem wir nachweisen konnten, daß präsumptives Ektoderm alle Gewebearten des Mesoderms liefern kann (vgl. hierzu *Tr.* 157, S. 259).

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen möchte ich noch einen Fall kurz beschreiben, dessen Implantat im Darmboden seine Zellvermehrung beibehielt, wobei ein hohes Cylinderepithel gebildet wurde.

Trit. 1922, *Tr.* 207.

Einer jungen Gastrula von *Triton cristatus* wurde antipod der oberen Urmundlippe, etwas links der Mediane, präsumptives Ektoderm entnommen und einer Gastrula von *Triton alpestris* mit leicht gebogenem Urmund median hinter der oberen Urmundlippe ins vegetative Feld eingepflanzt. Nach 18½ Stunden hatte der Keim einen kleinen Dotterpfropf, das Implantat war nicht mehr zu sehen. Der Embryo wurde 6 Tage nach der Operation fixiert, nachdem er Kiemenwülste und ein Schwänzchen entwickelt hatte. In toto war vom Implantat nichts zu erkennen. Er wurde quer geschnitten, und die Schnittuntersuchung ergab folgendes: Das Implantat liegt kugelig, wenig hinter der Vorniere, tief im Mitteldarmboden, ohne Anschluß an dessen Lumen, und bildet

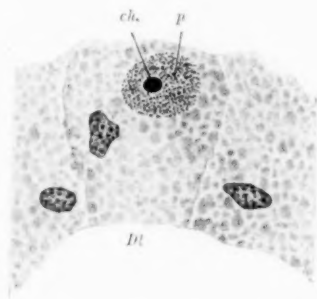


Abb. 20. Intrazelluläre Verdauung einer pigmentierten Implantatzelle durch eine unpigmentierte Darmzelle. *Dt.* Darmzellen. *ch.* Chromatinbrocken des Kerns der Implantatzelle. *p.* Plasma mit Pigment der Implantatzelle. Vergr. 240×.

ein stark zusammengeknäueltes Epithel (Abb. 21). Zwischen der Implantatkugel und den Zellen des Darmbodens findet sich ein feiner Spalt. Das Epithel besteht aus hohen cylindrischen Zellen (Abb. 22) und hat beinahe den Habitus eines Neuralrohres, doch unterscheidet es sich von einem solchen durch seine willkürliche Faltung. Seiner Herkunft nach hätte es sicher Epidermis der vorderen ventralen Embryohälfte bilden, also eine ganz andere Struktur annehmen müssen. Auf den einzelnen Schnitten lassen sich im Implantat jeweils bis zu drei Mitosen feststellen. Das Implantat hat in dem an Zellteilungen so armen Mitteldarmboden seine Zellteilungen und sein Wachstum sicher nicht merklich eingeschränkt, was zur Folge hatte, daß sein Epithel in dem ihm zur Ver-

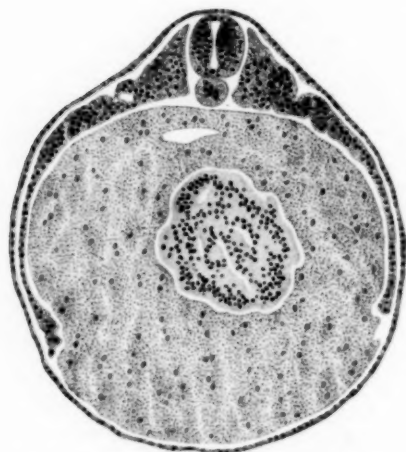


Abb. 21. Tr. 207. Querschnitt. Im Mitteldarmboden präsumpt. *crist.*-Ektoderm zusammengeknäuelte (unpigmentierte). Vergr. 45 \times .

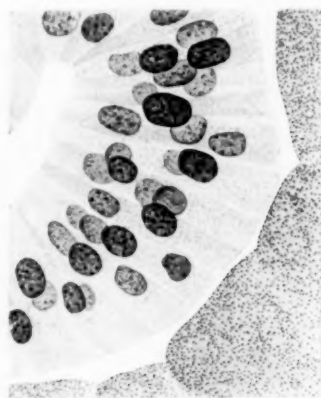


Abb. 22. Ein Teil des Implantats von Abb. 21. 360 \times vergrößert. Cylinderepithel.

fügung stehenden engen Raum zusammengeknäult wurde, und die Zellen, die eigentlich ein flaches, zweischichtiges Epithel der Epidermis hätten liefern sollen, sich zum hohen einschichtigen Cylinderepithel zusammenfügten.

e) Präsumptives Ektoderm als Chorda.

Oben wurde schon besprochen, daß durch Implantation von präsumptivem Ektoderm in die obere und seitliche Urmundlippe in der Mehrzahl aller Fälle keine Einwanderung ins Urdarmdach erzielt werden kann, sondern daß hierbei eine Störung der Gastrulation und in vielen Fällen die Bildung einer Spina bifida resultiert. Man kann jedoch unter günstigen Umständen ein Implantat in den Bereich der Chorda dadurch bringen, daß man es einer frühen Gastrula dicht seitlich hinter die obere Urmundlippe an den Rand des vegetativen Feldes setzt,

so daß der später auftretende laterale Urmund median vom Implantat sich anlegt und dieses in die seitlich-obere Urmundlippe zu liegen kommt. Dies mag im folgenden durch ein Beispiel belegt werden.

Trit. 1921, Tr. 66.

Einem *crist.*-Keim mit hufeisenförmigem Urmund wurde, wie die Abb. 23a zeigt, links hinten seitlich, und einer beginnenden *alp.*-Gastrula (Abb. 23b) rechts an der Grenze des präsumtiven Dotterpfropfs je ein Explantat entnommen und beide getauscht (*a'* und *c'*). — Nach 20 Minuten sind beide gut eingeeilt. — 10 Stunden später liegt im *alp.*-Keim das Implantat in der rechten seitlichen Urmundlippe, wo es sich scheinbar gerade einstülpt. Im *crist.*-Keim liegt es als kleine dunkle Fläche an der linken Seite, wie die Skizze zeigt, es hatte sich während der fortschreitenden Gastrulation nicht wesentlich verschoben. — 2 Tage später zeigen beide Keime Medullarplatten, im *alp.*-Keim war das Implantat eingewandert und im *crist.* lag es links hinten unter dem Ektoderm. Es hatte sich, wie es auch sonst bei ähnlichen Experimenten beobachtet wurde, das *crist.*-Ektoderm über dem Implantat zusammengezogen und jenes in die Tiefe gedrückt. — Wiederum nach 3 Tagen wurden die Keime fixiert. Aus dem *alp.*-Keim hatte sich ein äußerlich ganz normaler Embryo mit sprossendem Schwänzchen entwickelt, er wurde zwecks weiterer Untersuchung quer geschnitten. Der *crist.*-Embryo zeigte ebenfalls ein sprossendes Schwänzchen. Sein Implantat schimmerte als länglicher dunkler Bezirk zu Beginn des linken hintersten Keimviertels im Bereich der Seitenplatten durch die Haut durch; die Schnittuntersuchung zeigte, daß es an dieser Stelle hauptsächlich Entoderm bildete, während der Gastrulation also der Seitenfläche des eingestülpten Dotterpfropfs aufgelagert worden war.

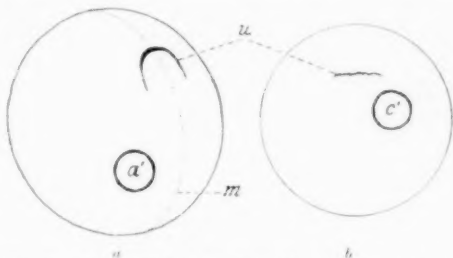


Abb. 23. Tr. 66. Skizze der Operation; *a crist.*, *b alp.*-Keim; *u* Urmund; *m* Keimmediane; *a'* und *c'* ausgetauschte Explantate.

Da in diesem Fall dem *crist.*-Keim das Explantat nicht, wie bei den bisher geschilderten Experimenten, antipod vom Urmund bzw. am animalen Pol entnommen wurde, müssen wir zuerst feststellen, ob dieses auch sicher als präsumtives Ektoderm betrachtet werden kann. Im Moment der Operation zeigte der Keim einen hufeisenförmigen Urmund, und man kann in diesem Stadium sicher sagen, daß der Urmundschluß innerhalb des Hufeisens erfolgt. Von der Stelle des zukünftigen Urmundschlusses liegt die Explantatstelle ziemlich weit entfernt, so daß es während der Gastrulation wohl etwas gegen den Umschlagsrand

der ventralen linken Urmundlippe gezogen werden konnte, doch sicher nicht mehr eingestülpt worden wäre. — Diese Auffassung erweist sich als richtig, wenn wir einen Keim derselben Serie betrachten (*Tr.* 67), dem auf demselben Entwicklungsstadium wesentlich näher der seitlichen Urmundlippe als bei *Tr.* 66 ein Implantat eingesetzt worden war. 8 Stunden später hatte es sich in einem langen, zur unteren Urmundlippe ziehenden Streifen ausgezogen und wurde schließlich mit einigen dem Urmund nächstgelegenen Zellen eingestülpt, während sein peripher gelegener Teil, nachdem die Medullarwülste beinahe geschlossen waren, nicht eingestülpt war und sicher auch nie mehr eingestülpt worden wäre. — Für die Annahme, daß das *crist.*-Explantat präsumtives Ektoderm darstelle, sprechen auch die Beobachtungen am Keim selbst: An der Stelle, wo wir dem *crist.*-Keim das präsumtive Ektoderm entnommen haben, wurde das aus dem Dotterpfropf stammende *alp.*-Explantat eingesetzt und konnte dort 8 Stunden nach der Operation noch festgestellt werden. Dann wurde es jedoch von den Wundrändern im *crist.*-Keim überwachsen, in die Tiefe gedrängt, wo es auf die Seite des eingestülpten Dotterpfropfs zu liegen kam und aus dem Ektoderm vollständig ausschied. Die Wunde im Ektoderm hatte sich geschlossen. Fernerhin schien nun das Implantat als dunkler Fleck durch das Ektoderm hindurch. Als Marke ist das Implantat im *crist.*-Keim für uns natürlich nur so lange brauchbar, als es im Ektoderm selbst sich befand. Dies war nach der letzten vorliegenden Beobachtung 8 Stunden nach der Operation der Fall; es lag damals noch an der in der Skizze bezeichneten Stelle, hatte sich also nicht gegen den Urmund hin verschoben. Es fehlt mir leider eine Notiz, wie weit die Gastrulation fortgeschritten war, doch muß sie um diese Zeit beinahe beendet gewesen sein, so daß späterhin eine Einstülpung des Implantats nicht mehr in Frage kam. Unter Heranziehung aller dieser Umstände können wir also als sicher annehmen, daß das aus dem *crist.*-Keim stammende Explantat präsumptive Epidermis darstellte.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Schnittuntersuchung des *alp.*-Keimes. Die Schnitte durch den stark ventral eingebogenen Embryo trafen den Kopf frontal, den zwischen Kiemenanlage und After liegenden Bezirk quer und das Schwänzchen wieder frontal. Der Keim zerfiel in 133 Schnitte; die 52 vordersten enthalten kein Implantat. Auf diese folgt ein Abschnitt von 34 Schnitten (53.—86'.) in dessen vorderstem Teil die Vorniere liegt, und dessen rechte Myotome Implantatzellen aufweisen. Sie liegen hier, wie die Abb. 24 zeigt, sehr regelmäßig in den ganz normal gebauten Myotomen, die in einzelnen Schnitten beinahe ganz aus Implantat bestehen. Seine maximale Mächtigkeit hat es scheinbar kurz vor der Vornierenanlage und wird dann caudalwärts immer schwächer; außerdem lassen sich noch einzelne

Zellen im dorsalen Teil der Splanchnopleura nachweisen. Weiter caudalwärts verschwindet das Implantat. Dabei ist es sehr wohl möglich, daß einzelne Zellen stets im Myotom enthalten sind; doch lassen sich solche schwer erkennen, da das Pigment, unser Kriterium, in den

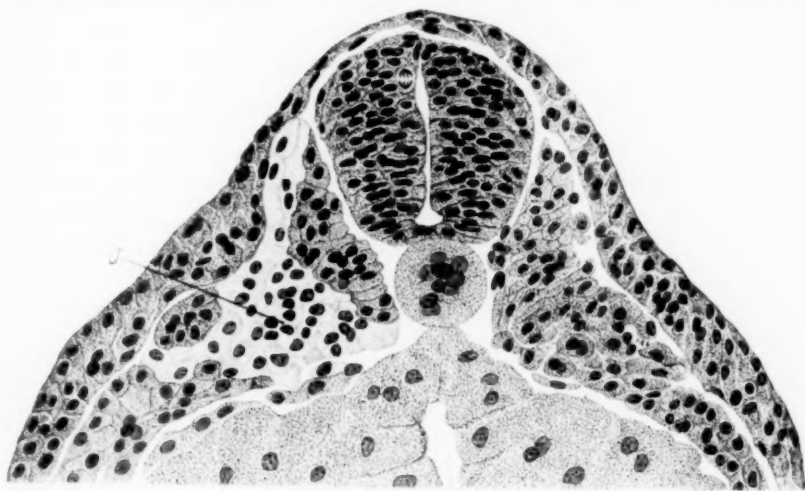


Abb. 24. Tr. 66a. Querschnitt im hinteren Bereich des Vorderdarms. V Vorderdarmlumen. J Implantatzellen (unpigmentiert da *crist.*) im normal gebauten Myotom liegend. Vergr. 126 \times .

Muskelzellen meist oberflächlich angeordnet ist und eine einzelne *crist.*-Zelle zwischen pigmentierten *alp.*-Zellen infolgedessen eine pigmentierte Peripherie zu haben scheint. In diesem Abschnitt (Schnitt 87—98) läßt sich keinerlei Anormalität nachweisen. Etwas caudalwärts jedoch

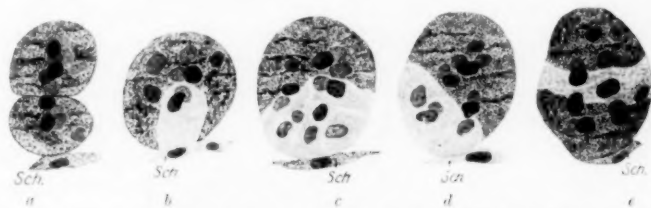


Abb. 25a—e. Tr. 66a. Querschnitte durch die Chorda mit der ventral liegenden Subchorda (*Sch*). a Chorda durch horizontale Einschnürung in 2 Teile geteilt. b—e Chorda aus pigmentierten Wirtszellen (*alp.*) und unpigmentierten Implantatzellen (*crist.*) aufgebaut. Vergr. 160 \times .

zeigt sich in der Chorda eine beiderseitige Einkerbung, die sich über fünf Schnitte (99—103) erstreckt (vgl. Abb. 25a), so daß man den Eindruck bekommt, als ob die Chorda aus zwei übereinander liegenden Hälften zusammengesetzt sei. Fernerhin ist die Chorda bis an das Schwanzende des Embryos wieder sehr regelmäßig gebaut, doch

finden wir in ihr, drei Schnitte hinter ihrer Spaltung beginnend, reichlich Implantatzellen. Diese können über 14 Schnitte (107.—121.) exakt nachgewiesen werden, da in der dorsalen Chordahälfte die Zellen in ihren parallel verlaufenden Wänden meist sehr stark pigmentiert sind, während der Implantatbezirk ganz pigmentlos ist (Abb. 25 *b—e*). Im allgemeinen bildet das Implantat die ventrale Hälfte der Chorda, doch macht sich dabei eine Neigung zur rechten Seite geltend. Die Abb. 25 gibt uns einige Schnitte durch die Chorda mit den ventral von ihr liegenden Zellen der Subchorda (*Sch*). In *b* finden wir zwei mediane ventrale Zellen der Chorda und zwei Subchordazellen, in *c* die Ventralhälfte, in *d* das rechte ventrale Drittel und eine Subchordazelle, und in *e* einen frontal durch die Mitte gehenden Streifen aus Implantat gebildet. In den letzten 12 Schnitten (122.—133.) durch den Keim läßt sich das Implantat nicht mehr nachweisen.

Das Implantat findet sich demnach in zwei Hauptkomplexen. Der erste liegt etwa über 34 Schnitte, also ungefähr über eine viertel Embryolänge im rechten Mesoderm, wo er vor der Vorniere beginnt und in den Myotomen der betreffenden Segmente liegt. Der zweite Komplex liegt ungefähr 15 Schnitte hinter dem ersten in der Chorda und erstreckt sich über 20 Schnitte. Zwischen diesen beiden Implantatkomplexen liegt vielleicht im Mesoderm eine feine, nicht nachweisbare Brücke. Das Implantat muß demnach während oder kurz nach der Gastrulation lang ausgezogen worden sein. Im vorderen Abschnitt liegt es im Myotom, im hinteren in der Chorda, demnach läuft es, wenn wir das Urdarmdach von oben her betrachten, von vorn nach hinten im spitzen Winkel auf die Mediane des Keimes zu. Ich werde auf diesen Keim in dem Kapitel: »Das Implantat als Marke« noch einmal zurückkommen müssen. — *Die Zellen des Implantats haben ganz normale Zellen des Myotoms und der Chorda und der Subchorda geliefert, wären sie an ihrem Ursprungsort verblieben, so hätten sie Bauchhaut des hinteren Körperviertels gebildet.*

2. Potenzprüfung präsumptiven Entoderms.

In einer späten Blastula oder einer frühen Gastrula bildet bekanntlich das präsumptive Entoderm das Zentrum des dotterreichen Blastulabodens. Dieser stellt kein festgefügttes Epithel dar, sondern besteht aus einem vielschichtigen Komplex großer polyedrischer Zellen, deren periphere Schicht nur lose zu einem Epithel zusammengefügt ist. Ein hier mit der Transplantationspipette entnommenes Explantat umfaßt nur die peripher gelegenen Zellen, die sich leicht voneinander lösen, und es bleibt im vegetativen Feld eine unscharf begrenzte Mulde zurück. Pflanzte man ein solches Explantat einer jungen Gastrula ins animale Feld, so werden seine Zellen durch das sich zusammenschließende ani-

male Epithel in kurzer Zeit teils nach außen kugelig abgestoßen, teils ins Blastocöl gedrängt. Nachdem ich diese Erfahrung verschiedentlich gemacht hatte, implantierte ich in das Ektoderm von Keimen, die die Gastrulation schon abgeschlossen hatten. Entnimmt man mittels der Transplantationspipette einem solchen ein Explantat, so läßt es sich kaum vermeiden, daß außer der ovalen Ektodermscheibe auch etwas untergelagertes Meso- und Entoderm herausgesaugt wird, und es entsteht eine flache Mulde, in die sich das vegetative Material, das die Form eines flachen Kegels hat, sehr gut einsetzen läßt. Es heilt hier im allgemeinen gut ein, gibt an der Oberfläche allerdings einige wenige Zellen ab, bleibt jedoch mit seiner Hauptmasse im Wirtskeim sitzen. Doch behält es auch hier nicht seine oberflächliche Lage, denn während der folgenden 3—4 Tage wächst das Ektoderm, vorzüglich mit seiner Deckschicht, über das Implantat weg, wodurch dieses wiederum ins Meso- bzw. Entoderm gelangt. Die Implantate fügen sich hier stets dem Entoderm bei (*Tr.* 76, 7 und andere) und werden auch vom normalen Mesoderm überwachsen. Nur *sehr selten* ließen sich im Mesoderm eine oder zwei Implantatzellen feststellen, welche dann stets Größe und Habitus der Mesodermzellen angenommen hatten (*Tr.* 95c, 69c und andere).

Das vegetative Implantat kann auch gelegentlich, wenn der Explantatrichter nur das Ektoderm umfaßte, in diesem verbleiben; es wird jedoch dann von ihm umflochten, so daß es wiederum nicht selbst die Funktionen des Ektoderms zu übernehmen hat.

Setzte man vegetatives Material in einen Bezirk der beendeten Gastrula, wo das Ektoderm anderweitig stark durch Formbildungen in Anspruch genommen ist, etwa in das Ektoderm des zukünftigen Kopfes, dann konnte es längere Zeit oberflächlich liegen bleiben (*Tr.* 75c, 94c). Sein Epithel war jedoch nicht widerstandsfähig genug, den Embryo gegen Insulte der Umgebung zu schützen und wurde ihm zum Verhängnis. Ähnliche Beobachtungen kann man an Keimen machen, die den Dotterpfropf nicht vollständig einstülpen. Wird er nicht vom Ektoderm überwachsen, so fängt der Keim hier an zu zerfallen; oder an einer Spina bifida, deren vegetatives Material durch das gespaltene Medullarrohr an die Oberfläche tritt; auch hierbei wird oft der Spalt vom Ektoderm sekundär überwuchert, findet dies jedoch nicht statt, so beginnt der Zerfall des Keimes an der unbedeckten Stelle. Um den an die Keimoberfläche gestellten Anforderungen zu genügen, wäre eine außerordentliche Maßnahme notwendig gewesen. Das großzellige Implantat hätte etwa durch beschleunigte Zellteilung das Material für ein widerstandsfähiges ektodermähnliches Epithel schaffen müssen, wie es in ähnlicher Weise manche Forscher an den Randbezirken des Urdarmbodens zur Bildung des Mesoderms (durch Delamination) be-

obachtet haben wollen; oder die großen vegetativen Zellen hätten sich selbst zum festen Epithel verkitten und in der Oberfläche, etwa durch Modifikation ihres oberflächlichen Protoplasmas, widerstandsfähiger machen müssen. Beides ist nicht erfolgt.

Daraus ergibt sich, daß man von einer Vertretung des Ektoderms durch die Zellen des Dotterpfropfs (das zukünftige Entoderm) nicht sprechen kann. Die Schwierigkeit scheint mir hierbei jedoch in dem Dotterreichtum zu liegen, der die Zellen an der Bildung eines widerstandsfähigen Epithels wahrscheinlich hindert. — In Anbetracht der vielen Entwicklungsmöglichkeiten des präsumptiven Ektoderms scheint es mir nicht geraten, anzunehmen, daß der lebenden Substanz der vegetativen Zellen im frühen Gastrulastadium die Potenz, Ektodermzellen zu bilden, fehlt. Vielleicht würden sie solche bilden können, wenn man ihnen unter den Bedingungen, in denen das Ektoderm lebt, Zeit ließe, ohne die Gefahr äußerer Insulte ihren Dotter zu verbrauchen.

3. Potenzprüfung präsumptiven Mesoderms (Urmundlippen).

Ohne uns vorerst mit der Frage nach der Entstehung des Mesoderms zu beschäftigen, wollen wir annehmen, daß ein bedeutender Teil desselben in der Randzone gebildet wird und dementsprechend das Verhalten des Materials der Randzone im Ektoderm prüfen. Dies soll hier, in Anbetracht einer anderweitigen eingehenden Bearbeitung in knappster Form und unter der Fragestellung geschehen: Kann das Material der Urmundbezirke, das während der Gastrulation ins Keiminnere gelangt und dort Mesoderm bildet, ins Ektoderm verpflanzt, Ektoderm liefern? Hierzu wurde eine Reihe von Versuchen angestellt, deren hier interessierende Resultate sich folgendermaßen zusammenfassen lassen: Pflanzte man Material, das während der Gastrulation dicht über der oberen und den seitlichen Urmundlippen entnommen wurde, in das zukünftige Ektoderm der Bauchseite, so bleibt es nicht an der Oberfläche. Meist bildet es unter Heranziehung des benachbarten Ektoderms einen hörnchenartigen Auswuchs, von dessen Rand aus es sich schließlich ins Innere des Keimes stülpt; oder es kann von der Umgebung überwachsen werden, wobei es jedoch sicher ebenfalls aktiv beteiligt ist. Ebenso verhält sich das Material der seitlich-unteren Urmundlippen. In 6 Fällen (287; 221; 326; 327; 329 und 330) konnte ausnahmslos festgestellt werden, daß das Implantat ins Innere des Keimes gelangte, wobei bei zweien (327; 328) wiederum vorher ein Hörnchen gebildet wurde. Es kann sich dabei nicht um eine einfache Überwachsung des Implantats durch das umgebende Ektoderm, wie wir es bei der Implantation von Dotterpfropfmateriale kennen gelernt haben, handeln, denn dagegen sprechen die Hörnchenbildungen. Demnach läßt sich nicht bezweifeln, daß dem größten Teil des Urmundringes die Tendenz

zukommt, ins Keiminnere zu gelangen, und daß diese auch bei Verpflanzung ins Ektoderm nicht aufgehoben wird. Das Material der oberen, seitlichen und seitlich-unteren Urmundlippen läßt sich also durch Verpflanzung ins Ektoderm nicht zur Bildung von solchem veranlassen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei dem Material der unteren Urmundlippe, das in der Mediane bzw. dicht neben der Mediane liegt. Verpflanzt man solches in die präsumptive Seiten- bzw. Bauchepidermis, so breitet es sich flach aus. Ein Teil gliedert sich in der Folge dem Ektoderm ein, während der Rest allerdings vom umliegenden Ektoderm überwuchert wird und Mesoderm bildet. Dabei werden im allgemeinen keinerlei Unebenheiten im Bereich des Implantats beobachtet, die darauf schließen lassen, daß hier gewaltsame Zellverschiebungen bzw. unausgeglichene Wachstumsvorgänge stattfänden. — In dem Material der unteren Urmundlippe, dicht neben der Mediane, ist demnach die Tendenz ins Keiminnere zu gelangen so schwach entwickelt, daß sie, wenn man solches ins Ektoderm verpflanzt, aufgehoben werden kann, evtl. fehlt sie diesem Urmundbezirk ganz (?). Im folgenden gebe ich ein Beispiel einer derartigen Verpflanzung, dem noch fünf (236; 241; 242; 324; 325) weitere beigegeben werden könnten.

Trit. 1922, Tr. 246.

Der Keim hat folgendes Protokoll: 28. IV. 4^h30' nachm. *crist.* Gastrulation abgeschlossen. Auf der Ventralseite der vorderen Keimhälfte wird ein Ektodermstückchen, vielleicht mit etwas Mesoderm, entnommen und getauscht mit einem Explantat aus der unteren Urmundlippe eines *alp.*-Keimes mit mittlerem Dotterpfropf, wobei der Umschlagsrand stehen bleibt. — 5^h10' nachm. Implantate sind gut eingeeilt. — 29. IV. 9^h10' vorm. *crist.*, Implantat liegt in einer seichten Grube. *alp.*, Implantat liegt quer über die untere Urmundlippe. — 9^h10' nachm. *crist.*, Implantat schön flach liegend, *alp.* wie oben. — 30. IV. 4^h20' nachm. *crist.*, Augenblasen, Implantat liegt schön flach ausgebreitet auf halber Körperlänge, ventral, etwas links der Mediane; die vordere Region ist durch einen Schleier von *crist.*-Zellen überdeckt. Es ist dies weitaus die Hauptmasse des Materials. Die hintere Region liegt fein verzweigt an der Oberfläche. *alp.*, Augenblasen, stark hydrophisch; Implantat ist eingewandert. — Beide Keime wurden fixiert und *crist.* quer, *alp.* längs geschnitten.

Bei der technischen Behandlung wurden leider beide stark beschädigt, besonders der *alp.*-Keim, an dessen Längsschnitten sich jedoch noch feststellen läßt, daß das Implantat ventral vor dem After im Mesoderm liegt. Im *crist.*-Keim war das Implantat in seinem vorderen Bereich von normalem *crist.*-Ektoderm vollständig überwachsen. Seine Zellen bilden hier sehr schön die Seitenplatten, die Leibeshöhle ist noch nicht entwickelt. Diese Mesodermzellen sind etwas größer als die nor-

malen, was ja ihrem geringeren Alter entspricht; sie zeigen viele Kernteilungen. Einzelne Zellen sind jedoch auch hier dem Ektoderm an- und eingelagert und sind dann von entsprechender Form, lang-spindeliger oder breit-plattenförmig im Schnitt wie die Ektodermzellen. — Im hinteren Implantatbereich (Abb. 26) treffen wir dessen oberflächlich



Abb. 26. Tr. 216. Material der unteren Urmundlippe einer *alp.*-Gastrula (pigmentiert) im unpigmentierten *crist.*-Ekto-, Meso- und Entoderm. *d.* Zellen der Deckschicht, *s.* Zellen der Sinnesschicht, *m.* Meso-, *e.* Entodermzellen des Implantats. Vergr. 155 \times .

gelegene Zellen, die wie Ektodermzellen geformt sind und ein flaches Epithel bilden. Oft lassen sich spindlige Zellen (*s*) der ektodermalen Sinnesschicht und plattenförmige Zellen (*d*) der Deckschicht neben den schollenförmigen Mesodermzellen (*m*) des Implantats beobachten. Einzelne Zellen liegen auch im Entoderm (*e*). — Demnach kann angenommen werden, daß aus dem Material der unteren Urmundlippe, das normalerweise ins Keiminnere gekommen und Mesoderm geliefert hätte, Ektoderm gebildet werden kann, denn aus seinen Zellen haben sich solche der Deckschicht und der Sinnesschicht neben solchen des Mesoderms entwickelt.

4. Zusammenfassende Betrachtung zu Kap. III A, 1—3.

Es konnte gezeigt werden, daß das präsumptive Ektoderm einer späten Blastula und einer frühen Gastrula fähig ist, Urwirbel und Muskelzellen, Seitenplatten und Vornierenkanäle, Somatopleura, Splanchnopleura, Chorda, Subchorda und evtl. die Zellen der Seitensomiten zu bilden. Die vom Implantat gebildeten Muskelzellen, Vornierengänge und das Peritoneum sind so typisch differenziert, daß nicht daran gezweifelt werden kann, daß sie entweder schon in Funktion getreten waren (Muskelzellen), oder funktionstüchtig geworden wären, wenn die Keime sich noch weiter entwickelt hätten. Es handelte sich bei dem Experiment also nicht etwa nur um eine Einheilung fremdartigen Gewebes in eine mesodermale Unterlage.

Mancherlei Experimente von *Spemann* und seinen Schülern wiesen schon darauf hin, daß präsumptives Ektoderm Mesoderm bilden könne. Ich erwähne davon nur folgendes (*Spemann* 1903 und *Spemann-Falkenberg* 1918): Schnürt man eine *Triton*-Blastula mit einem Kinderhaar median durch, so entwickeln sich beide Hälften zu ganzen Embryonen

halber Größe. In den Keimhälften wird dabei über das animale Material wahrscheinlich wesentlich anders disponiert, als dies in der Normalentwicklung der Fall ist, und es ist möglich, daß dabei auch präsumptive Epidermis ins Keiminnere wandert und zu Mesoderm wird. Doch schien es notwendig den Nachweis ganz exakt zu führen.

Bei unseren Experimenten wurde durch das Implantat oft ein Materialüberschuß in das Mesoderm gebracht; seine Verarbeitung erfolgte dann stets unter Anlage überzähliger, ortsentsprechender Organe bzw. Gewebe. Dies ist besonders deutlich bei den Urwirbeln, wo Implantatzellen zum Bau der normalen Verwendung finden und außerdem überzählige Urwirbel teils ganz aus Implantat, teils unter Heranziehung von Wirtszellen gebildet wurden. Für die Urwirbelgröße besteht dabei wahrscheinlich eine obere Grenze, die vielleicht gleich der normalen ist, doch sicher nicht viel über der normalen liegt. Kleinere als normale Urwirbel fanden sich häufig in sehr wechselnder Größe.

Die überzähligen Vornierengänge standen meist in direkter Verbindung mit dem normalen Vornierensystem, doch ließ sich auch ein kurzes Stück ohne jeglichen Zusammenhang mit dem normalen feststellen. Sie sind, was ihren Querschnitt und ihr Lumen betrifft, normal groß angelegt, obgleich neben dem hierzu verwandten Material noch ein bedeutender Zellüberschuß vorhanden war. Im Bereich des Mesoderms sind also formbildende Faktoren wirksam, die nicht nur die Bildung der normalen Organe veranlassen, sondern auch das überschüssige Zellmaterial scheinbar blindlings zur überzähligen, ortsgemäßen Organbildung veranlassen. Es wird nicht das normale Organ dem Material entsprechend größer angelegt, sondern es werden unter Beibehaltung der ungefähren Normalgröße mehrere Organe gebildet.

In einer jungen Gastrula liegen demnach im präsumptiven ektodermalen Keimblatt noch die Potenzen, typisch-mesodermale Organe (Vorniere und Ursegment) zu bilden, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß bei einem vollständig ungestörten Ersatz der betreffenden Mesodermportionen das Implantat die Organe auch ganz aufgebaut hätte, die es, wie nachgewiesen, teilweise bilden konnte. Die Implantate bilden im Mesoderm stets dann einen mehr oder weniger bedeutenden Materialüberschuß, wenn sie ihren Weg über den präsumptiven Dotterpfropf bzw. Urdarmboden genommen hatten. Setzen wir ein Stück präsumptives Ektoderm in die Randzone, an die Stelle, wo in der jungen Gastrula das präsumptive Mesoderm liegt, so finden wir in weitaus den meisten Fällen, daß eine Hemmung der Einstülpung veranlaßt wird. Es fehlt ihm die Tendenz, sich einzustülpen, die dem präsumptiven Mesoderm eigen und für den Ablauf der Gastrulation von so außerordentlicher Bedeutung ist. *Die Potenz, Mesoderm zu bilden, ist also unabhängig von*

der Einstülpungstendenz, die eine während der Gastrulation aktivierte Eigenschaft des präsumptiven Mesoderms darstellt.

Präsumptives Ektoderm einer frühen Gastrula hält sich, im Gegensatz zu Ektoderm einer beendeten Gastrula, nicht an der Oberfläche des Urdarmbodens, da ihm wahrscheinlich eine starke Oberflächenvergrößerung eigen ist, durch die es sich in den Bereich des Mesoderms oder in die Tiefe des Urdarmbodens, den zukünftigen Mitteldarmboden, drängt. Hier konnte ein großes Stück aus dem animalen Feld einer jungen Gastrula 6 Tage nach der Operation noch sehr reich an Mitosen sein und infolge der Raumknappheit ein hohes, zu einem Knäuel zusammengefaltetes Cylinderepithel bilden. Im vegetativen Feld wird das Wachstum des animalen Materials also nicht so weit reduziert, daß es sich dessen Formbildungen einordnen kann. Dies berechtigt jedoch nicht zu dem Schluß, daß die Zellen des animalen Bezirks die Fähigkeit, Entoderm zu bilden nicht besitzen. Es ist ihnen vielmehr ein Wachstum eigen, das den Verbleib des Implantats auf der Oberfläche des Urdarmbodens unmöglich macht. Ähnlich den oben geschilderten Verhältnissen bei der Mesodermbildung werden wir in dem Wachstum des animalen Feldes einen Vorgang zu erblicken haben, der für den Ablauf der Gastrulation notwendig jedoch nicht von der Unfähigkeit Entoderm zu bilden, begleitet ist. Dies macht ein S. 259 u. ff. noch zu besprechender Fall sehr wahrscheinlich, bei dem Zellen des präsumptiven Ektoderms in den peripheren Darmpartien ganz den Habitus von Darmzellen angenommen haben. Außerdem werden wir im kommenden Abschnitt finden, daß Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf ein schönes Darmepithel bilden kann.

Anders liegen die Verhältnisse beim präsumptiven Entoderm, dem Material, das bei einer jungen Gastrula dem vegetativen Pol benachbart liegt. Dieses konnte, ins Ektoderm verpflanzt, während der ihm zur Verfügung stehenden Zeit kein Ektoderm bilden. Es wurde meist vorher von den ektodermalen Wundrändern her überwachsen und in die Tiefe gedrängt, wo es zu Entoderm und mit ganz vereinzelter Zellen zu Mesoderm wurde. War das Ektoderm an der Überwachsung verhindert, so konnte das vegetative Material die Aufgaben des Ektoderms nicht leisten. Da es kein widerstandsfähiges Epithel bildete, wurde es zu einer Infektions- und Zerfallsstelle des Embryos. Das Material des Dotterpfrops konnte demnach kein ektodermales Epithel liefern. Doch scheint mir fraglich, ob hier ein Nichtkönnen des Plasmas und des Kerns der Zellen vorliegt, was gleichbedeutend mit einer Determination zu Entoderm wäre; ich halte es vielmehr für sehr wahrscheinlich, daß die vegetativen Zellen durch ihren starken Dottergehalt zu sehr an der sofortigen Ausübung einer Funktion, wie sie in dem Schutz des Keims gefordert ist, gehindert sind.

Verpflanzt man die präsumptiven Urmundlippen bzw. das dicht über dem Umschlagsrand liegende Material, als die Hauptbildungsstätten des Mesoderms, in die präsumptive Epidermis einer Gastrula, so ergibt sich, daß trotz der schönen und glatten Einheilung das Material der dorsalen fünf Sechstel des Urmundringes nicht im Ektoderm bleibt, sondern im Laufe von etwa 2 Tagen ins Keiminnere gelangt. Trotz mancher mechanischer Schwierigkeiten, wie sie im normalen Wachstum der Umgebung und dem auf der ventralen Seite gegebenen Widerstand durch den unterlagernden Urdarmboden begründet sein mögen, verwirklicht das Urmundlippenmaterial oft unter vorübergehender Bildung von Hörnchen und Wülsten seine Tendenz, ins Keiminnere zu gelangen. Demnach ist es nicht möglich, durch eine derartige Transplantation das Material des größten Teils des Urmundringes zur Bildung von Ektoderm zu veranlassen. Seine Einstülpungstendenz wird auch bei der Implantation eines kleinen Stücks ins Ektoderm nicht inaktiviert; sie ist zweifellos einer der wesentlichen Faktoren der Gastrulation. Dieses negative Ergebnis berechtigt jedoch keineswegs zu dem Schluß, daß dem präsumptiven Mesoderm, den Zellen der Randzone, die Potenz Ektoderm zu bilden, nicht zukomme. Dies zeigt das Verhalten der transplantierten unteren Urmundlippe. — Das Material über dem am weitesten ventral gelegenen Sechstel des Urmundringes heilt im Ektoderm glatt ein und breitet sich flächenhaft aus. Teilweise wird es ähnlich dem dotterreichen entodermalen Material von den Wundrändern des Ektoderms überwachsen und dem Mesoderm angegliedert, doch kann es oberflächlich auch ein ektodermartiges Epithel bilden, in dem sich Deck- und Sinnesschicht unterscheiden lassen. Das normalerweise Mesoderm bildende Material der unteren Urmundlippe kann demnach Ektoderm bilden. Der Faktor, der die obere und die seitlichen Urmundlippen zur Einstülpung zwingt, scheint hier überhaupt zu fehlen, oder er ist so schwach entwickelt, daß er durch die mechanischen oder sonstigen Einflüsse der Umgebung aufgehoben werden kann. — Es scheint mir auch für das präsumptive Mesoderm notwendig, die für den Ablauf der Gastrulation so wichtige Fähigkeit »sich einzustülpen«, von der Frage nach seiner Potenz zu scheiden. *Die Einstülpungstendenz der Zellen der Randzone ist sehr wahrscheinlich nicht mit der Einschränkung ihrer Potenz auf mesodermale Organe verknüpft.* Könnte man in Explantaten der oberen und seitlichen Urmundlippe durch irgendein Experiment die Einstülpungstendenz inaktivieren, so wäre es wohl wie bei dem präsumptiven Mesoderm der unteren Urmundlippe möglich, seine Entwicklung zu Ektoderm zu erreichen (Exogastrulae?). Ja, vielleicht ist es gar möglich, (präsumptives) Mesoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf, etwa aus dem Urdarmdach, durch Transplantation ins Ektoderm zur

Bildung von solchem zu veranlassen, wie wir es umgekehrt für Ektoderm im nächsten Abschnitt zeigen werden.

Die bisherigen Resultate haben uns zu einer Anschauung geführt, die sich in aller Kürze folgendermaßen zusammenfassen läßt: *An einer jungen Gastrula von Triton sind die Bezirke der präsumptiven Keimblätter bezüglich ihrer prospektiven Potenz nicht voneinander geschieden* (sicher bewiesen für präsumptives Ektoderm; wahrscheinlich für präsumptives Mesoderm; fraglich für präsumptives Entoderm, s. o.), *doch unterscheiden sie sich durch den Besitz bzw. den Mangel von Fähigkeiten, die für den Ablauf der Gastrulation notwendig sind* (animales Feld: Wachstum; Randzone: Wachstum und Einstülpungstendenz; vegetatives Feld: geringe Einstülpungstendenz). *Transplantiert man Teile der verschiedenen Bezirke, so verhalten sie sich, wie sie es an ihrem Ort belassen, während der Gastrulation getan hätten, entwickeln sich jedoch in der Folge ortsgemäß.*

Dieser allgemeinen Fassung ist hinzuzufügen, daß das Implantat selbst auf seine Umgebung einen Einfluß ausüben kann, wobei das »ortsgemäß« eine besondere, die Keimblattfrage jedoch weniger berührende, Bedeutung erhält.

1921 konnte nachgewiesen werden (O. Mangold), daß die obere Urmundlippe schon im Zweizellenstadium als Anlage festgelegt ist, und es ist damit sehr wahrscheinlich, daß alle Eigenschaften der Keimbezirke, die für den Ablauf der Gastrulation von Bedeutung sind, in diesem Stadium schon determiniert sind.

B. Potenzprüfung des Ektoderms einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf.

Nachdem in dem vorhergehenden Abschnitt nachgewiesen werden konnte, daß präsumptives Ektoderm einer frühen Gastrula alle mesodermalen Gewebe bilden kann, soll in diesem die Frage nach der Potenz auf das Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf ausgedehnt werden.

Ehe ich mich der Schilderung einzelner Beispiele zuwende, möchte ich einige allgemeine Bemerkungen über das ektodermale Explantat vorausschicken. Bei einer vollendeten Gastrula ist bekanntlich das Ektoderm unterlagert von Meso- bzw. Entoderm, es läßt sich daher beim Arbeiten mit der Transplantationspipette kaum vermeiden, daß außer dem Ektoderm auch etwas Ento- bzw. Mesoderm mitgenommen wird. Dieses mußte vor der Implantation entfernt werden. Oft löste es sich von selbst im Strudel der Pipette, wobei Mesoderm und Entoderm in seine Zellen auseinander fielen, während das feste ektodermale Epithel gut zusammenhielt; dabei war eine Verwechslung ausgeschlossen. Falls es sich nicht von selbst abgelöst hatte, wurde es mittels einer Haar-

schlinge vom Ektoderm abgestreift, was sich sehr leicht und zuverlässig ausführen ließ. Auf jeden Fall wurde sichergestellt, daß das eingehheilte Implantat auch Ektoderm war.

Das Ektoderm einer beendeten Gastrula hat wahrscheinlich eine geringere Wachstumstendenz als präsumptives Ektoderm. Dies ergibt sich aus dem Verhalten der beiden im vegetativen Feld (siehe S. 203), auch ist mir schon oft aufgefallen, wie wenig Mitosen nach Abschluß der Gastrulation im Ektoderm im Gegensatz zum Mesoderm enthalten sind. Eine neuerdings angestellte spezielle Prüfung dieser Frage, bei allerdings nur beschränktem, normalem Material, schien diese Beobachtung zu bestätigen. Vom Abschluß der Gastrulation bis zum Schluß der Medullarwülste wird offenbar das Ektoderm seiner Flächenvergrößerung durch Umwandlung seines aus kubischen Zellen aufgebauten Epithels in ein flaches Plattenepithel gerecht, wobei relativ wenig Zellteilungen auftreten.

Ektodermale Explantate bilden, ins vegetative Feld gesetzt, eine flache Scheibe und machen als solche ohne jegliche Störung die Bewegungen der Oberfläche des Urdarmbodens mit. Wie oben (S. 203) schon ausgeführt, fanden sich von 10 ektodermalen Implantaten des vegetativen Feldes später 8 ausgebreitet im Darmdach oder der Darmseite, während nur eines im Mesoderm und eines becherförmig im Darmboden lag. In den Urmundlippen verhalten sie sich wie das präsumptive Ektoderm, veranlassen also eine Gastrulationshemmung; es fehlt ihnen scheinbar die Fähigkeit sich einzustülpen. Die Implantate bilden im Darmdach ein sehr schönes Epithel und im Mesoderm Urvirbel. Dies mögen die folgenden Beispiele näher erläutern.

1. Ektoderm im Mesoderm als Urvirbel.

Trit. 1922, Tr. 176.

Der Keim hat folgendes Protokoll: 16. IV. 4^h5' nachm. Einem *taen.*-Keim mit geschlossenem Dotterpfropf wurde antipod von diesem ein Explantat entnommen und das anhängende dünne entodermale Epithel mit der Haarschlinge entfernt, so daß das Explantat nur aus Ektoderm bestand. Dann wurde einem *crist.*-Keim mit leicht gebogenem Urmund im präsumptiven Dotterpfropf median, dicht hinter der oberen Urmundlippe, mit der Transplantationspipette etwas Material entnommen, und an seine Stelle das *taen.*-Explantat eingesetzt. — 6^h50' nachm. Implantat schön eingehüllt. — 17. IV. 11^h55' vorm. Keim zeigt Rückenrinne. Implantat nicht mehr zu sehen, wohl eingewandert. — 18. IV. 2^h50' nachm. Medullarplatte, durch die seitliche Lage des Keims etwas unregelmäßig. — 22. IV. 9^h40' nachm. Augenblasen. Im hintersten Keimdrittel schimmert das Implantat rechts und links des Neuralrohrs durch die unpigmentierte *crist.*-Haut

dunkel durch. Der Keim ist in der Herzgegend ein wenig hydropisch und wird daher fixiert.

Er wurde sagittal geschnitten, und das Implantat fand sich im letzten Keimdrittel links und rechts vom Neuralrohr im Mesoderm. Betrachten wir zuerst die rechte Seite. Wenn wir die Schnittserie, von rechts herkommend, sichten, finden wir das Implantat im hintersten

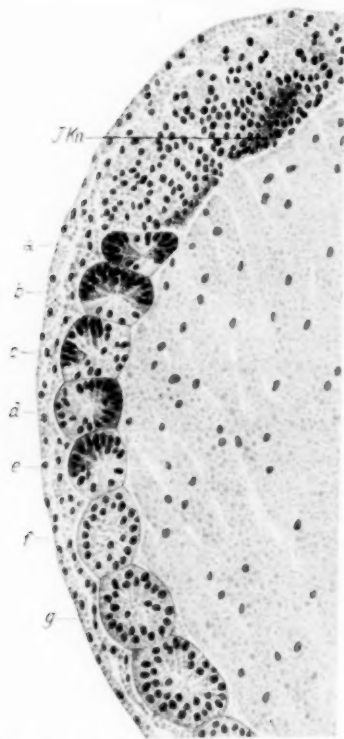


Abb. 27. Tr. 176 c. Ektoderm als Urwirbel. Längsschnitt durch die rechte hintere Urwirbelregion. *a—g* Urwirbel; in *a—c* pigmentierte Implantatzellen. *JKn* Implantatzellen in der Knospungszone. Vergr. 75 \times .

Keimdrittel zuerst als zusammenhängenden Streifen, im dorsalen Randbezirk der Seitenplatten. Es scheint hier im äußeren Blatt zu liegen, was jedoch, da eine Leibeshöhle noch nicht klar entwickelt ist, nicht einwandfrei festgestellt werden kann. In dem folgenden Schnitt zeigt erst die vordere Hälfte des Implantatstreifs mit dem benachbarten Mesoderm die Segmentierung, und auf dem nächsten sind überall die Urwirbel bzw. Segmentstiele getroffen. Die folgenden Schnitte zeigen im allgemeinen ähnliche Bilder, wie wir es in der Abbild. 27 sehen. Das Implantat (pigmentiert) liegt in seiner größten Ausdehnung mit mehr oder weniger Zellen in den Urwirbeln *a—g*; auf unserem Schnitt in *a—c*. Seine Zellen sind den Urwirbeln ohne jegliche Störung eingefügt. Außerdem liegen noch Implantatzellen in der Knospungszone (*JKn*). Auf den medianwärts gelegenen Schnitten nimmt das Implantat schnell ab, es wird in den acht die Urwirbel zusammen-

setzenden Längsschnitten im allgemeinen nur in den lateral gelegenen vier bis fünf getroffen, so daß es nur am Aufbau der seitlichen Hälfte der Urwirbel beteiligt ist. — Die Urwirbel sind alle ungestört ausgebildet, von annähernd gleicher Größe, und das Implantat ist auf dieser Seite des Keims gleichmäßig verarbeitet worden.

Komplizierter liegen die Verhältnisse auf der linken Seite (Abb. 28). Wenn wir, von links herkommend, uns den Urwirbeln nähern, finden wir das Implantat wiederum am dorsalen Rand der Seitenplatten, in

zwei kleinen Bezirken ohne bestimmte Struktur. Weiter medianwärts legt es sich zwischen die Dorsalseite des Darms und die Urwirbel, wobei der Darm eine kleine Mulde bildet und die Urwirbel etwas dorsal verschoben werden. Hier bildet nun das Implantat deutlich zwei eigene Urwirbel, ungefähr halb so groß wie die normalen, von denen der hintere (1) größtenteils ventral und lateral der normalen Urwirbelfluht liegt (auf Zeichnung oberflächlich getroffen), während der vordere (2) nur ventral aus dieser herausgeschoben ist. Außerdem liegen reichlich Implantatzellen in den ventralen Hälften der normalen Urwirbel *a*, *b*, *c*, *d*, *e*. Dem Urwirbel *a*, *b* und *d* sind sie als ventrale, zapfenförmige Verlängerungen angehängt, die lateral-caudal gerichtet sind; und bei den Urwirbeln *c* und *e* bilden sie Verlängerungen in caudaler Richtung, die auf dem Bild nicht getroffen werden. Nur die beiden letzten median gelegenen Schnitte durch die Urwirbel sind frei von Implantatzellen. — Das Implantat bildet also auch hier den ventrolateralen Teil der normalen Urwirbel und außerdem zwei eigene, die keine Wirtszellen enthalten. Die Teilnahme des Implantats am Aufbau der Urwirbel bedingt nur bei dem Urwirbel *d* eine wesentliche seitlich caudal gelegene Vergrößerung, die besonders beim Betrachten der ganzen Schnittserie auffällt; hierbei scheint jedoch eine Verwachsung eines normalen Urwirbels mit einem Implantaturwirbel vorzuliegen, wobei die Lumina in Kommunikation miteinander stehen. Die Deformation der normalen Urwirbel mag durch die beiden überzähligen herbeigeführt worden sein. Einzelne Implantatzellen liegen auch auf dieser Seite in der mesodermalen Knospungszone, sie sind, wie ihre Umgebung, ohne bestimmte Anordnung. — Der ursprünglich epitheliale Aufbau des Implantats zur Zeit der Transplantation ist vollständig zugunsten der im Mesoderm vorgeschriebenen Entwicklungsform aufgegeben worden. Das Implantat zeigt sehr viele Kernteilungen.

Das Implantat war einer frühen Gastrula mit leicht gebogenem Urmund median ins vegetative Feld dicht hinter der oberen Urmundlippe eingepflanzt worden und hatte sekundär eine Spaltung in eine linke größere und eine rechte kleinere Hälfte erfahren. Seiner Implan-

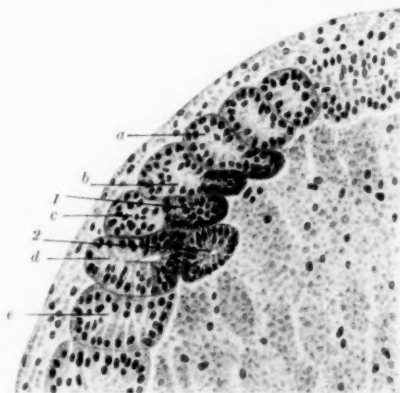


Abb. 28. Tr. 176 c. Ektodermale Urwirbel. Längsschnitt durch die linke hintere Urwirbelregion. *a*—*e* normale Urwirbel in Lage und Form durch 2 Implantaturwirbel (1, 2) gestört. *a*—*d* ebenfalls Implantatzellen (pigmentiert) enthaltend. Vergr. 75 \times .

tionsstelle nach müßte es vorn im Bereich der Vornieren gelegen haben, tatsächlich liegt es aber im letzten Keimdrütel. Dies macht mir wahrscheinlich, daß es im Innern des Keims, vielleicht infolge einer Sperrung an der oberen Urmundlippe, vom Urdarmboden sich loslöste und gegen das Mesoderm gepreßt wurde, wo es durch die konsistente Chordaanlage gespalten werden konnte. Die Chorda selbst enthält keine Implantatzellen. Sein Verhalten ist auffallend verschieden von acht ähnlichen ektodermalen Implantaten des vegetativen Feldes, die alle im Urdarmboden verblieben und zur Bildung des Darms verwendet wurden (vgl. hierzu die beiden nächsten Beispiele).

Der Keim lieferte bezüglich der Frage nach der prospektiven Potenz des Ektoderms einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf ein ganz klares Resultat: reines Ektoderm, das einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf antipod vom Urmund entnommen worden war, beteiligt sich am Aufbau der normalen, und bildet außerdem eigene Urwirbel. Entsprechend der im Bereich der Urwirbel herrschenden starken Zellvermehrung zeigt auch das Implantat sehr viele Mitosen.

2. Ektoderm im Entoderm.

Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf, einer beginnenden Gastrula ins vegetative Feld gepflanzt, fand sich in acht Fällen in der Darmwand, wo es epithelial das Darmlumen begrenzte. Zwei Beispiele mögen dies eingehend schildern.

Trit. 1921, Tr. 77.



Abb. 29. Tr. 77 c. *crist.* Keim von der Ventralseite 6 Tage nach der Operation. *alp.* Implantat rechts hinten ventral die Stelle bezeichnend, deren Epidermis normalerweise von dem im Darmdach des *alp.*-Keims gefundenen Impl. gebildet worden wäre. Vergr. 20 \times .

Mittlerer Dotterpfropf.

Implantat wohl eingewandert. — 29. IV. 9^h vorm. *crist.*: Medullarwülste. Implantat in Bauchhaut (Abb. 29). — *alp.*: Rückenrinne. — 30. IV. 11^h nachm. *crist.*: Implantat scheint vom

Der Keim hat folgendes Protokoll: 27. IV. 11^h 50' nachm. *crist.*: Rückenrinne. Ventral, ungefähr ein Drittel Keimlänge vom geschlossenen Urmund entfernt, wenig rechts der Mediane, ein ektodermales Explantat entnommen und getauscht mit einem *alp.*-Explantat, das aus dem präsumptiven Dotterpfropf einer Gastrula mit U-förmigem Urmund an dessen rechtem Schenkel entnommen war. — 28. IV. 12^h 15' vorm. Beide Implantate scheinen gut eingeeilt, dasjenige in *alp.* wird von der Urmundlippe umfaßt und dem Dotterpfropf angegliedert. — 28. IV. 4^h nachm. *crist.*: Implantat als Pfröpfchen weit herausragend. Sitzt etwas rechts von der Mitte der Ventralseite. — *alp.*:

Ektoderm überwuchert zu werden. — *alp.*: Medullarplatte beinahe zum Rohr geschlossen. — 1. V. 11^h25' vorm. *crist.*: Augenblasen. Implantat scheint mehr zerstreut zu liegen. — *alp.*: Medullarrohr beinahe geschlossen. — 2. V. 9^h45' nachm. *crist.*: Vollständig geschlossenes Neuralrohr mit Augenblasen. Implantat liegt etwa ein Drittel Körperlänge vor dem After und scheint vom Ektoderm überwuchert. Es ist nach den Seiten etwas mehr ausgedehnt als in der Längsrichtung und hat keinen scharfen Kontur. Fixiert. — *alp.*: Sehr schöner, vollständig normaler Embryo mit sprossendem Schwänzchen. Fixiert.

Beide Embryonen wurden quer zur Längsachse geschnitten. Im *crist.*-Keim war das Implantat von Ektoderm und Mesoderm vollständig

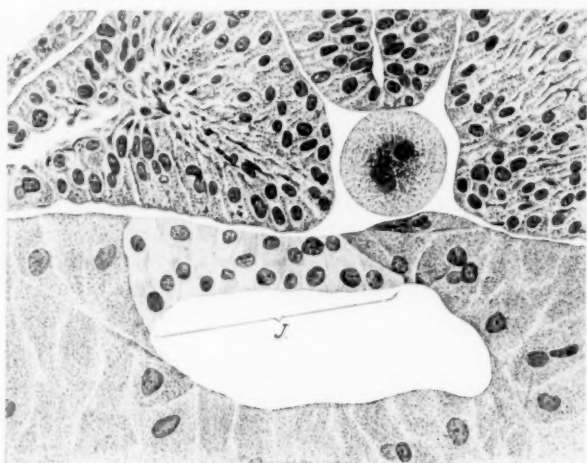


Abb. 30.

Abb. 30. Tr. 77a. Ektoderm als Darmdach. Querschnitt im Bereich des Mitteldarms. Ektodermales Implantat (*J.*) unpigmentiert. Vergr. 215 \times .



Abb. 31.

Abb. 31. Tr. 77c. Normale ventrale Bauchhaut (vgl. Implantat in Tr. 77a). Vergr. 215 \times .

überwachsen worden. Aus dem Protokoll ist ersichtlich, daß dies erst in den letzten 3 Tagen stattgefunden hat. Es bestehen daher keine Bedenken, sein Implantat bis zum 3. Tag nach der Operation als Markierung derjenigen Stelle zu verwenden, wo das ektodermale Explantat entnommen worden war. Um diese Zeit befand sich der Keim in einem Entwicklungsstadium mit nahezu geschlossener Medullarplatte, und es ist daher nicht anzunehmen, daß die ektodermale Implantatstelle noch eingestülpt worden wäre. An der ektodermalen Natur des *crist.*-Explantats kann daher nicht gezweifelt werden.

Dieses wurde einem *alp.*-Keim in den präsumptiven Dotterpfropf gesetzt, wanderte während der Gastrulation ins Keiminnere und fand sich später im Mitteldarmdach (Abb. 30). Es erstreckt sich über reich-

lich die erste Hälfte des Mitteldarms. In seinem Bereich ist das Darmdach wesentlich breiter als in der normalen hinteren Hälfte, wo es nur einen kurzen Bogen über ein enges kreiszylindrisches Lumen bildet. Mit der Verbreiterung des Daches ist auch das Lumen größer geworden. Die Mitte des Daches und die Achse des Darmlumens fallen nicht mit der Körpermitte zusammen, sondern sind nach der Implantatseite verschoben. Überall ist das Implantat sehr schön mit den benachbarten Entodermzellen verwachsen, es zeigt eine Kernteilung, die dafür zeugen mag, daß es sich am neuen Ort wohl fühlt. Außer der Pigmentlosigkeit unterscheidet sich das Implantat von den umgebenden Wirtszellen durch eine andere Form der Dotterkörner. Das Epithel des Implantats ist zweischichtig mit seiner Stirnseite dem Darmlumen zugewandt, was auf der Zeichnung nur schlecht zur Geltung kommt. Seine Zellen sind $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ so groß wie die normalen angrenzenden Entodermzellen, die in der Nähe des Darmdachs oft ebenfalls zwei Schichten bilden.

Der zweischichtige Bau des Implantats hat eine gewisse, wenn auch geringe, Ähnlichkeit mit dem Bau des Ektoderms zur Zeit der Transplantation, so daß man der Ansicht sein könnte, daß es nach der Transplantation seine weitere Differenzierung eingestellt hätte und nun auf die formativen Reize warte, die am neuen Ort seine Differenzierung bestimmen. Wäre es in der Epidermis geblieben, so hätte es ein doppel-schichtiges Plattenepithel gebildet, wie es Abb. 31 zeigt, die ein Stück Ektoderm des *crist.*-Embryo aus der Nähe der Explantatstelle darstellt. Die Zellen des Implantats und seines einstigen Nachbarektoderms im *crist.*-Keim sind ungefähr gleich groß; keinesfalls sind diejenigen der Epidermis kleiner als jene des Darmimplantats. Am neuen Ort hat das Ektodermstückchen dem gestaltenden Einfluß unterlegen, der zur Aufwölbung des Darmdachs aus dem Urdarmboden führt (vgl. Kap. VII, 1). Dies konnte offenbar ohne wesentliche Veränderung seines Aufbaues geschehen, daher konnte die Ähnlichkeit des Implantats mit der Struktur des Ektoderms einer beendeten Gastrula bestehen bleiben. Der Aufbau aus zwei Schichten wurde vom Implantat in der Darmwand in denjenigen Fällen aufgegeben, wo es in dem Dach des Vorderdarms oder dessen Seite liegt, wie uns das nächste Beispiel zeigen wird.

Trit. 1921, Tr. 73.

Einem *crist.*-Keim mit geschlossenem Dotterpfropf wurde vorn ventral, wenig links der Mediane, ein ektodermales Explantat entnommen und einer *alp.*-Gastrula mit leicht gebogenem Urmund dicht am Ende des rechten Urmundschenkels in den präsumptiven Dotterpfropf eingeheilt. 18 Stunden später hatte der *alp.*-Keim einen kleinen Dotterpfropf, das Implantat war eingewandert. Nachdem er Augenblasen und Urvirbel gebildet hatte, wurde er fixiert und quer geschnitten.

Das Implantat fand sich im Vorderdarm (Abb. 32 und 33), dessen Lumen in diesem Entwicklungsstadium im Querschnitt die Form eines auf den Kopf gestellten T hat. Diese Form kommt dadurch zustande, daß zwei dorso-lateral gelegene, von vorn nach hinten ziehende wulstartige Wandverdickungen in das Darmlumen vorspringen, die weiter hinten mit ihrem medio-ventralen Rand verwachsen und ein enges dorsales Lumen, dasjenige des Mitteldarms, von einem breiten, ventralen, bandförmigen, jenem der Leberbucht, trennen. Das Implantat liegt nun ventral und medial im rechten Wulst schön eingepaßt, erstreckt sich über dessen ganze Länge und begrenzt ihn gegen das Darmlumen. Seine oberflächlich gelegenen Zellen bilden ein gutes Epithel, während die untergelagerten regelmäßig verteilt sind (Abb. 33*J*); auf wenigen Schnitten ist jedoch eine konzentrische Anordnung in vier bis sechs Schichten angedeutet. Bei der Verschmelzung der Wülste finden auch die oberflächlichen Zellen unter Aufgabe ihres Epithelverbands schönen Anschluß an den Wulst der



Abb. 32. Tr. 73. Querschnitt im Bereich des Vorderdarms, in dessen rechter Seitenwand ein ektodermales Implantat liegt. (Vgl. Abb. 33).

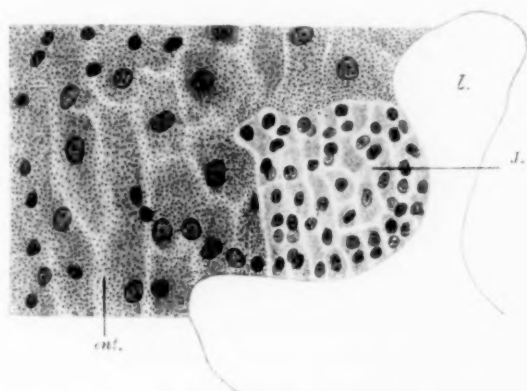


Abb. 33. Tr. 73. Ein aus einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf stammendes ektodermales Implantat in der Seitenwand des Vorderdarms. *L.* Vorderdarmlumen, *J.* Implantat, *ent.* Vorderdarmsseitenwand, 120 \times . Vgl. Abb. 32.

Gegenseite. Die Darmwand mit den beiden Wülsten ist auf allen Schnitten ziemlich symmetrisch gebaut, was auf eine glatte Einpassung des Implantats schließen läßt. Die Implantatzellen sind sehr viel kleiner

als die normalen Zellen der Darmwand sie weisen keine Mitosen auf. — Wir finden also eine vollkommene Unterordnung des Implantats unter den Bauplan des Vorderdarms, wobei die Struktur des einstigen Ektoderms aufgegeben worden ist.

Unter den 10 Fällen dieser Serie befand sich ein einziger, bei welchem das dem vegetativen Feld implantierte ektodermale Material von der Oberfläche des Urdarms abgedrängt und von den Dotterzellen des Darmbodens umschlossen wurde. Der Keim soll, da er im Implantatbereich Besonderheiten zeigt, hier ebenfalls beschrieben werden.

Trit. 1922, Tr. 310.

Einem *crist.*-Keim mit Rückenrinne wurde auf der ventralen Seite ungefähr ein Drittel Keimlänge vor dem geschlossenen Urmund ein Stück Ektoderm entnommen, die Innenseite von etwa anhängenden Mesodermzellen befreit und einer frühen *taen.*-Gastrula, deren Urmund eine elliptische Vertiefung bildete, ins vegetative Feld wenig hinter dem Urmund eingeheilt. Nach einer halben Stunde bildete das Implantat einen kleinen Napf in dem vegetativen Feld, da seine Ränder sich an der Oberfläche genähert hatten. Nach 18 Stunden war die Gastrulation abgeschlossen. Der Keim entwickelte sich normal weiter, ohne daß vorerst vom Implantat etwas beobachtet werden konnte. Erst 5 Tage nach der Operation, als er deutliche Kiemenwülste und ein ziemlich langes Schwänzchen entwickelt hatte, schimmerte im hintersten Keimdrittel ventral der Urwirbel das Implantat hell durch. Wiederum 4 Tage später, also 9 Tage nach der Operation, war der Embryo schön gerade gestreckt, mit langem Schwänzchen und Kiemenwülsten. Er zeigte die normalen Pigmentstreifen. Das Implantat war über die ganze Zeit verfolgt worden; es lag nunmehr auf halbem Weg zwischen Vorniere und After, links unter dem lateralen Pigmentstreifen, der über dem Implantat eine auffallend starke Entwicklung aufwies; es war bläschenförmig und deutlich heller als die Umgebung. Der Embryo bewegte sich auffallend wenig, er schien durch das Implantat behindert. Im übrigen zeigte er jedoch keinerlei anormales Verhalten. In diesem Entwicklungsstadium wurde er fixiert und frontal geschnitten.

Die Untersuchung der Schnitte ergab in der Seitenlängsmuskulatur schön ausgebildete Muskelfasern mit nur sehr wenig Dotterkörnern; doch sind solche im Darm noch reichlich vorhanden. Das Implantat liegt, wie am lebenden Objekt beobachtet, links dorsal in der Darmseite direkt unter der Splanchnopleura (Abb. 34) und hat die Form eines schräg abgeschnittenen Bechers, dessen Öffnung nach hinten gerichtet, dem Darminnern zugewandt ist. Seine Ränder sind im Vergleich zum abgerundeten Boden und der Seitenwand verdickt und gehen in den Dotterzellenkomplex des Darmes über. Die Seitenwand des Darmes wird durch das Implantat in geringem Maße ausgebuchtet,

sie ist überzogen durch das dünne Plattenepithel der Splanchnopleura (*Sp*). Vor dem Boden des Implantatbechers findet sich eine Ansammlung kleiner kugelliger Zellen mit nur wenig Dotter (*Bl*), die an die Zellen der Blutinseln erinnern, über deren Herkunft jedoch nichts Genaueres gesagt werden kann. Die Wand des Bechers ist hinten am Übergang zu den Dotterzellen sehr dick, doch im allgemeinen drei- bis vierschichtig und von dotterreichen kubischen Zellen aufgebaut. Sie hat keinerlei Ähnlichkeit mit dem Ektoderm, das sie normalerweise gebildet hätte. Das Lumen des Bechers wird durch feine, durchsichtige Stränge parallel zu seiner Längsachse durchsetzt, in denen noch ganz vereinzelt Dotterkörner liegen. Sie haben scheinbar eine faserige Struktur, über die sich jedoch nichts Bestimmtes angeben läßt. Ihr Habitus entspricht keinesfalls demjenigen von Nerven- oder Muskelfibrillen. — Besonders auffällig ist, daß die ganze freie Oberfläche des Implantats von Pigmentzellen (*P*) bedeckt ist, auch in den Teilen, die im eigentlichen Darminnern liegen. Und zweifellos ist das Implantat die Ursache dieser abnormen Pigmentbildung, denn die normale Pigmentierung des Keimes beschränkt sich auf die dorsalen und lateralen Pigmentstreifen, die in der Haut liegen. Wir haben also ein in abnormer Lage entstandenes Pigment, das wahrscheinlich in der Splanchnopleura sich gebildet hat, die sich scheinbar mit einzelnen Zellen über die freie Implantatoberfläche zieht. In späteren Entwicklungsstadien bildet auch das Peritoneum bei *Triton* mäßig Pigmentzellen aus, doch lassen sich solche an unserem Embryo noch nirgends in der Splanchnopleura nachweisen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob wir hier einen spezifischen Reiz des Ektoderms auf das Mesoderm anzunehmen haben, oder ob anderweitige Reize, die nur im Gefolge der Einlagerung des Implantats aufgetreten sind, also nichts mit der ektodermalen Herkunft des Implantats zu tun haben, verantwortlich zu machen sind. Eine Entscheidung

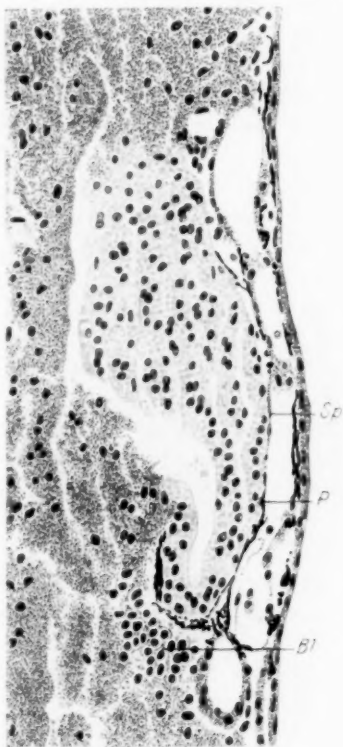


Abb. 34. Tr. 310. Ektoderm einer *crist.*-Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf im dotterreichen Mitteldarmboden eingeschlossen (unpigmentiert). *Sp* Splanchnopleura. *P* normale Pigmentzellen. *Bl* kugelige Zellen vor dem Implantat. Vergr. 90 \times .

hierüber läßt sich nicht treffen. Eine Differenzierung des Implantats zu Epidermis kann billigerweise nicht angenommen werden, da es mit einer solchen keinerlei Ähnlichkeit hat. Doch wäre es immerhin möglich, daß es im dotterreichen Darmboden, wo es zum Bläschen abgeschlossen lag, einige schon in ihm liegende Eigenschaften seiner prospektiven Bedeutung behalten hätte, wie z. B. die, auf Mesoderm den Reiz zur Pigmentbildung auszuüben. Nun haben wir wohl gesehen, daß Ektoderm, das im gleichen Entwicklungsstadium, wie im vorliegenden Fall, transplantiert wurde, im Mesoderm Urwirbel bilden kann; doch braucht deshalb nicht angenommen zu werden, daß das transplantierte Ektoderm vollkommen indifferent gewesen sei, vielmehr könnte seine prospektive Bedeutung schon irgendwie schwach verankert sein, und im dotterreichen Darmboden könnten die entwicklungsphysiologischen Reize in den fraglichen Entwicklungsstadien so wenig aktiv sein, daß das Implantat sich in einen nahezu indifferenten Medium, wie bei Züchtungen *in vitro*, befindet.

Die beiden erstbehandelten Embryonen dieses Abschnittes waren bei der Fixierung noch nicht so weit entwickelt, daß ihre Darmzellen schon histologisch als solche zu erkennen waren. Es läßt sich daher nichts Bestimmtes darüber aussagen, ob ihre Implantate späterhin auch die Funktion der Darmzellen übernommen hätten, oder ob sie etwa später als Fremdkörper aus dem Epithel ausgeschieden worden wären. Die Unwahrscheinlichkeit des letzteren, ergibt sich aus folgendem. Die Implantate sind sehr schön eingeeilt und haben die Formbildung des Darms bei dessen Abgliederung aus dem Urdarm mitgemacht: In den Fällen, wo das Implantat das Mitteldarmdach bildet, war hierbei eine sekundäre Verwachsung der Seiten des Urdarmbodens notwendig (vgl. Kap. VII, 1; S. 278), die Verbindung mit dem Entoderm beschränkte sich also hier nicht nur auf die glatte Einheilung in den Dotterpfropf zur Zeit der Operation, sondern auch späterhin verhielt sich das Implantat wie die von ihm vertretenen Zellen. Ferner konnte gezeigt werden, daß Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf Urwirbel, also typisch mesodermale Organe bilden kann. Seine embryonalen Fähigkeiten erstrecken sich demnach über das Ekto- und Mesoderm, und es liegt daher nahe, ihm auch die Fähigkeit, Entoderm zu bilden, zuzuschreiben.

Dagegen läßt sich jedoch folgendes anführen: Die Zellen des Ektoderms sind bezüglich ihrer Größe und ihres Dottergehalts denjenigen des Mesoderms sehr ähnlich, von denen des Entoderms aber sehr verschieden. Es wäre möglich, daß gerade die enorme Größe und der bedeutende Dottergehalt für das Entoderm notwendige Eigenschaften darstellen. Da sie jedoch nicht allen Entodermzellen gleichmäßig zu-

kommen, denn die Zellen des Kopfdarms sind den Mesodermzellen ähnlich, so kann dieser Einwand nicht schwer ins Gewicht fallen. — Weiterhin spricht gegen die Übernahme der Funktion der zuletzt beschriebene Fall, bei dem ein ektodermales Implantat, das sich im dotterreichen Mitteldarmboden 9 Tage lang entwickelt hatte und dort ein becherartiges Bläschen bildete, die Ursache zu einer reichlichen abnormen Pigmentbildung in der Splanchnopleura geworden war. Dies läßt, wie schon ausgeführt, die Möglichkeit bestehen, daß das Ektoderm instande gewesen ist, einen ektodermalen Reiz zur Pigmentbildung auf das Mesoderm auszuüben. Da es jedoch zweifelhaft ist, ob wir hierbei überhaupt einen spezifischen Reiz des Ektoderms zu verzeichnen haben und andererseits das Implantat sicher keine Selbstdifferenzierung zeigt, ja überhaupt die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, daß seine Zellen noch zu Entoderm geworden wären, so muß auch dieser Einwurf ohne Bedeutung bleiben.

Überblicken wir das Für und Wider, so erscheint uns recht wahrscheinlich, daß das Ektoderm einer *Gastrula* mit geschlossenem Dotterpfropf Entoderm bilden kann.

Die Struktur des verpflanzten Ektoderms war bei *Tr.* 77 nicht unähnlich dem Ektoderm zur Zeit der Operation, während sie bei *Tr.* 73 in eine diffuse Anordnung der Zellen übergeführt worden war. Wäre das Implantat jedoch endgültig zur Epidermis determiniert gewesen, dann hätte es sich selbständig ohne Rücksicht auf die Umgebung weiterentwickeln und ein doppelschichtiges, dünnes Plattenepithel bilden müssen. Eine Selbstdifferenzierung hat nicht stattgefunden. Die Implantatzellen sind vielleicht auf dem zur Zeit des Experiments innegehabten Entwicklungsgrad stehen geblieben, oder haben sich nur sehr langsam weiterentwickelt, sie zeigen auch nur selten Kernteilungen. Letzteres ist nicht etwa darauf zurückzuführen, daß die ganzen Keime ihre Weiterentwicklung schon eingestellt hatten und krank fixiert worden sind, was sich leicht am Mesoderm, in dem die Kernteilungen sehr häufig sind, feststellen läßt.

Im Darm selbst scheinen, solange die großen Dottermassen noch nicht aufgezehrt sind, die formativen Reize und Formveränderungen so gering, daß eine Umordnung des Epithels des Implantats nicht notwendig ist. Dies scheint vor allem im Mitteldarm der Fall zu sein, weniger im Vorderdarm, wo die Dottermassen geringer sind und die Kiemenspalten bald gebildet werden müssen.

3. Zusammenfassende Betrachtung zur Potenzprüfung des Ektoderms einer *Gastrula* mit geschlossenem Dotterpfropf.

Es konnte bewiesen werden, daß reines Ektoderm einer *Gastrula* mit geschlossenem Dotterpfropf sich im Bereich der Urwirbel am Aufbau der

normalen beteiligen und außerdem noch ohne jegliche Hinzuziehung von Wirtszellen eigene Urwirbel bilden kann. Die Urwirbel sind nun ganz typische mesodermale Organe, *es kann daher als sicher erwiesen gelten, daß Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf Mesoderm bilden kann.*

Weiterhin wurde gezeigt, daß das ektodermale Implantat sich an der Darmbildung beteiligen kann, indem es Mitteldarmdach und Vorderdarmseite bildet. Es unterscheidet sich dabei stets von den den Darm aufbauenden dotterreichen Zellen durch seine Zellgröße, doch ist es glatt eingepaßt, so daß hier *recht wahrscheinlich ist, daß es später auch zu funktionierendem Darmepithel geworden wäre.*

Eine Anpassung des Implantats an seine neue Umgebung ist besonders auch darin zu erblicken, daß es im Bereich der Urwirbel eine sehr rege Zellteilung aufwies, während es im Darm nur gelegentlich eine Mitose zeigte. Von Haus aus stand ihm nur eine mäßige Zellvermehrung zu, wie sich durch Beobachtung des normalen Ektoderms nach Abschluß der Gastrulation wahrscheinlich machen läßt.

Diese Ergebnisse bilden eine wesentliche Erweiterung derjenigen *Spemanns* (1918, S. 472), der durch Austausch von präsumptiver Epidermis mit präsumptiver Medullarplatte an einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf zeigte: »daß nach Vollendung der Gastrulation rein ektodermales Material, welches, an seinem Ort belassen, Medullarsubstanz geliefert hätte, im Bereich der Epidermis zu Epidermis werden kann, und ebenso Epidermismaterial in den Bereich der Medullarplatte verpflanzt zu Medullarplatte«. Doch fügt er hinzu: »Dabei läßt sich aber aus gewissen Störungen bei der Entwicklung entnehmen, daß dieses Material wohl nicht mehr ganz indifferent ist.« Für diese letztere Ansicht *Spemanns* spricht vielleicht bei unseren Experimenten der Fall, wo durch das im Mitteldarmboden liegende Implantat die Bildung von Pigment in der Splanchnopleura ausgelöst wurde. In dem nur wenig aktiven Mitteldarmboden könnten im Implantat manche Eigenschaften seiner prospektiven Bedeutung oder schon vorhandenen Determination erhalten geblieben sein. Zu seiner endgültigen Entwicklung zu Epidermis sind wohl eine Folge von entwicklungsphysiologischen Faktoren notwendig, die normalerweise nur an der Keimoberfläche aktiv sind.

In einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf scheint nun die Keimblattbildung endgültig abgeschlossen, und es ist auffällig, daß damit nicht auch die unwiderrufliche Determination der Keimblätter Hand in Hand geht. Mancherlei Momente unserer Versuche deuten jedoch darauf hin, daß auch nach dem Schluß des Dotterpfrops noch eine Einstülpung am Urmund stattfindet, so daß die Möglichkeit noch bestehen bleibt, daß der demnach späterliegende Moment des Abschlusses der Keimblattbildung mit der endgültigen Determination der Keimblätter zusammenfällt. Eine Keimblatt-determination im Sinne der Lehre

von der Spezifität der Keimblätter ist jedoch ganz unwahrscheinlich; man kann sie hingegen in der frühzeitigen Festlegung des differenten Verhaltens der einzelnen Keimbezirke während der Gastrulation erblicken. (Kap. VI und S. 238).

C. Potenzprüfung des Ektoderms einer Neurula.

Das Ektoderm einer Neurula ist bekanntlich durch das Sichtbarwerden der Medullarplatte in diese und die zukünftige Epidermis geschieden. Beide sind histologisch voneinander unterscheidbar, indem in der Medullarplatte die Zellen von hoher zylindrischer, in der zukünftigen Epidermis von kubischer bis plattenförmiger Gestalt sind. Daher müssen wir, wenn wir das Verhalten des Ektoderms einer Neurula im Mesoderm und Entoderm prüfen wollen, sowohl Material der Medullarplatte, als auch solches der zukünftigen Epidermis in das vegetative Feld einpflanzen; denn es ist nicht von vornherein sicher, daß beide sich gleich verhalten werden.

Bei der Transplantation des Medullarplattenmaterials ins vegetative Feld ergaben sich keinerlei Schwierigkeiten; es heilte gut ein und bildete auf dem vegetativen Feld eine glatte Scheibe, die hier ohne Schwierigkeiten ins Keiminnere getragen wurde. Dagegen löste sich das Material der zukünftigen Epidermis in sehr vielen Fällen wieder vom vegetativen Feld los, so daß es nur selten gelang, seine Entwicklung im Keiminnern zu prüfen. Es wäre wünschenswert, beide Versuche noch einmal in großer Anzahl durchzuführen und die Larven möglichst weit aufzuziehen, um die endgültige Entwicklung des, wie wir sehen werden, seiner Umgebung sich nicht ohne weiteres anpassenden Implantats feststellen zu können.

I. Material der Medullarplatte im Mesoderm und Entoderm.

Ich gebe hierzu zwei Beispiele, denen sich zwei weitere anschließen ließen.

Trit. 1922, Tr. 130.

Einem *alp.*-Keim *a*, dessen Medullarwülste soeben sichtbar geworden waren, wurde im vordersten Bereich der Medullarplatte links der Mediane, und einem zweiten *alp.*-Keim *b*, der einen leicht gebogenen Urmund aufwies, median hinter der oberen Urmundlippe im vegetativen Feld je ein Explantat entnommen und getauscht. Beide Implantate heilten gut ein. — Der Keim *a* hatte 12 Stunden nach der Operation die Medullarwülste geschlossen, er wurde fixiert, als er einen geradegestreckten Embryo mit gegliedertem Kiemenwulst bildete. Der Keim *b* hatte 24 Stunden nach der Operation die Gastrulation beendet, das Implantat war eingewandert. Weiterhin entwickelte er sich zu einem Embryo von normalem Aussehen und wurde fixiert, als er Augenblasen und Urwirbel aufwies; dann wurde er in Sagittalschnitte zerlegt.

In Keim *b* befindet sich das Implantat in Höhe des 3. und 4. Urwirbels auf der linken Seite zwischen Mesoderm und Darmdach (Abb. 35). Median grenzt es an die Chorda und lateral an den dorsalen Rand der Seitenplatten. Die Chorda ist mäßig nach rechts ausgebuchtet und der linke 4. Urwirbel entsprechend gegen die Mediane verschoben worden; das dorsale Darmmaterial ist zu einer Mulde eingedrückt, die das Implantat halb aufnimmt, während der Rest im Bereich des Mesoderms steckt. In der Mediane ist das Darmdach mit dem Darmboden verschmolzen. Das Implantat ist ungefähr doppelt so lang und hoch, doch geradeso breit wie ein Urwirbel, und hat die Form einer hohlen, stumpfen Birne, die mit ihrem Stielende lateral-cephal liegt und hier mit dem 3. Urwirbel verwachsen zu sein scheint. Seine Zellen sind zylindrisch und radiär angeordnet, wie es für das Neuralrohr und die primäre Augen-

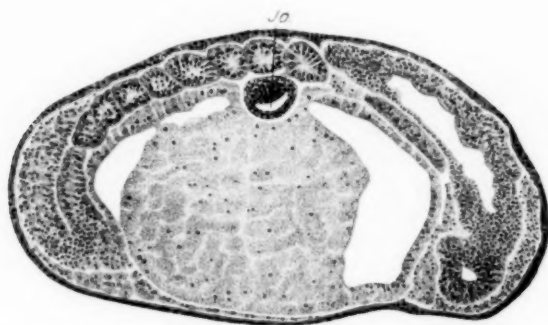


Abb. 35. Tr. 130. Explantat aus dem vorderen Seitenbezirk einer Medullarplatte bildet im Meso- und Entoderm Neural- und Augenblase (*Jo*). Vergr. 30 \times .

blase charakteristisch ist. In seinem lateralen Bezirk sind die Wände ungefähr gleich stark ausgebildet, wogegen im medianen Teil die dorso-caudale Wand sehr viel stärker als die ventro-cephal gelegene ist. Sie umschließen ein sichelförmiges Lumen und bieten ein Bild, wie es für eine primäre Augenblase typisch ist (*Jo*). Die verdickte Wand entspricht dem inneren Blatt des zukünftigen Augenbechers, aus dem sich im wesentlichen die Retina entwickelt, und der dünne Teil der Wandung dem äußeren Blatt des Augenbechers, welches das Tapetum nigrum bildet. Der laterale Teil hat mehr den Habitus eines Gehirnbläschens.

Der Keim *a* ließ in toto keine Anormalität erkennen. Querschnitte zeigen, daß er zwei Augen besitzt, von denen jedoch das linke dorso-cephal verschoben und 5 Schnitte (auf 25) kleiner als das rechte ist, außerdem liegt noch ein unvollständig regenerierter Defekt im linken Mittelhirn. Das Fehlende entspricht dem im Keim *b* Gefundenen. Das vegetative Implantat findet sich zwischen Auge, Ektoderm und Mittelhirn.

Das folgende Beispiel zeigt uns die Entwicklung eines Stückchens Medullarplatte mit dem unterlagernden Urdarmdachbezirk im Entoderm.

Trit. 1921, Tr. 129.

Einem *alp.*-Keim *a*, dessen Medullarplatte durch Pigment deutlich abgegrenzt war, wurde auf halber Länge median ein Explantat, das sowohl Ektoderm wie Urdarmdach enthielt, entnommen und einer *alp.*-Gastrula *b* mit strichförmigem, flachem Urmund in das vegetative Feld hinter dem Urmund gesetzt. Nach 10 Minuten war es schön eingeeilt. 18 Stunden später war bei *b* die Gastrulation abgeschlossen. Der Keim wurde fixiert, als er Augenblasen, Urwirbel und Schwanzknospe erkennen ließ; er war etwas hydropisch. Der Keim *a* entwickelte sich bis zur Anlage der Schwanzknospe; er zeigte im Neuralrohr auf der Höhe der Vorniere einen Defekt.

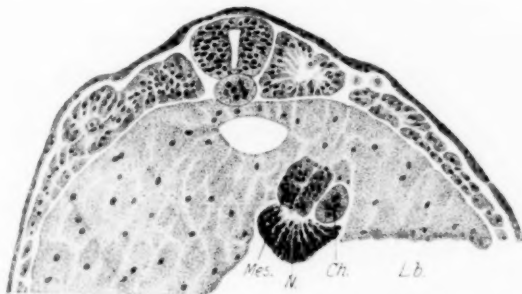


Abb. 36. Tr. 129. Mediannahes Explantat aus der Medullarplatte und dem Urdarmdach einer Neurula im Entoderm. *Mes.* Mesodermaler, *N.* neuraler, *Ch.* Chordateil des Implantats, *Lb.* Lumen der Leberbucht. Vergr. 40 \times .

Auf den Querschnitten durch *b* fand sich das Implantat im linken Vorderdarm an der Stelle, wo sich die dorsalen Längswülste vereinigen, und dadurch aus dem großen Vorderdarmlumen das kleine, dorsale, sich in den Mitteldarm fortsetzende von dem großen ventralen der Leberbucht, scheiden. Es hat Pilzform und läßt histologisch drei verschiedene Teile unterscheiden (Abb. 36). Einen ventralen Teil (*N.*), der den Hut des Pilzes bildet, und dessen zylindrische Zellen radiär gestellt sind, und der zweifellos einen selbstdifferenzierten Gehirnabschnitt vorstellt. Dieser Implantatbezirk grenzt an das Lumen der Leberbucht (*Lb.*), die jedoch infolge Hydropie stark erweitert ist. Der Fuß des Pilzes liegt links dorsal über dem Hut und steckt in der dotterreichen Darmwand, sein linkes Viertel läßt sich deutlich als Chorda (*Ch.*) erkennen, es ist vom Rest oval abgegliedert und enthält wenige typisch verteilte Kerne. Der rechts im Fuß gelegene Rest baut sich aus diffus angeordneten Zellen auf, die kleiner sind als die anschließenden

Entodermzellen, er stellt wohl Mesoderm (*Mes*) dar, läßt jedoch keine Anordnung seiner Zellen zu einem Urwirbel, wie vielleicht zu erwarten wäre, unterscheiden. Ob er späterhin Mesoderm oder Entoderm gebildet hätte, kann in diesem Entwicklungsstadium noch nicht festgestellt werden; vielleicht wäre er im dotterreichen Darmboden aufgezehrt worden. — An diesem Implantat ist auffällig, daß der Neuralteil sich hutförmig über die Chorda und das Mesoderm stülpt, während es sich normalerweise in entgegengesetztem Sinne zum Rohr eingerollt hätte.

Die beiden Beispiele zeigen deutlich, daß das Material einer eben abgegrenzten Medullarplatte auch im Ento- und Mesoderm zu Medullarplatte wird, seine Determination kann daher als abgeschlossen gelten. Es entwickelt sich hier aus dem Implantat ein Neuralbläschen oder eine Augenblase, je nach der engeren Herkunft des Implantats. Im Stadium der eben pigmentierten Medullarplatte wird aus dem Material der Chorda, das unter der Mediane der Medullarplatte entnommen wurde, und im Zusammenhang mit dieser ins Entoderm gelangte, Chorda. Ob dies auch der Fall sein würde, wenn es ohne Medullarplatte transplantiert würde, bleibt noch zu prüfen, scheint jedoch recht wahrscheinlich, da schon in einem Entwicklungsstadium, wo die Embryonen die Medullarrinne aufweisen, die plattenförmige Anlage der Chorda sich vom Mesoderm histologisch unterscheiden läßt.

Nach unseren Feststellungen entwickelt sich also das Material der Medullarplatte im Meso- und Entoderm unter Selbstdifferenzierung; die formativen Reize dieser Keimblätter sind also nicht befähigt, das dem vegetativen Feld als flache Scheibe aufsitzende Implantat zu einer abgeänderten Entwicklung zu veranlassen, wie wir es beim präsumtiven Ektoderm und dem Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf kennen gelernt haben. Dies deckt sich wiederum mit Feststellungen, die *Spemann* bei der Transplantation von Medullarplattenmaterial in die präsumptive Epidermis machen konnte. Er sagt darüber (1918, S. 470): »Verpflanzt man andererseits ein Stück Medullarplatte in die Epidermis, so heilt es zwar zunächst glatt ein, dann aber löst es sich wieder aus dem künstlichen Verband und wird von der Epidermis überwachsen. Es sinkt in die Tiefe, gerade wie die normale Medullarplatte. Dort im Bindegewebe entwickelt es sich wochenlang weiter, und zwar nicht nur zu Hirnsubstanz im allgemeinen, sondern je nach seiner Herkunft zu einem bestimmten Abschnitt des Gehirns, z. B. zu einem Auge.«

Diese Resultate *Spemanns* ließen wohl den Erfolg unseres Experiments recht wahrscheinlich erscheinen, doch nicht mit aller Sicherheit voraussagen. Denn es läßt sich sehr wohl denken, daß die ent-

wicklungsphysiologisch wirksamen Kräfte in den verschiedenen Keimblättern graduell verschieden sind, und diejenigen des Ektoderms nicht genügen, das Implantat von seiner eingeschlagenen Entwicklungsrichtung abzulenken, während es vielleicht im Mesoderm, wo die Bildung der Urwirbel usw. ein lebhaftes Entwicklungsgeschehen andeuten, oder vielleicht auch im Entoderm möglich wäre. Neben den bekannt gegebenen Fällen habe ich auch solche, bei denen das Implantat ganz vom Mesoderm umschlossen ist und trotzdem eine Selbstdifferenzierung aufweist. *Die von dem Material der Medullarplatte eingeschlagene Entwicklungsrichtung zu Gehirn, Neuralrohr und Auge läßt sich also weder im Ektoderm noch im Ento- oder Mesoderm beeinflussen.* Für das Ento- und Mesoderm gilt nach unseren Experimenten dieser Satz mindestens für die ersten 6 Tage nach der Gastrulation. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß die Implantate unter dem Einfluß der Umgebung, und, da sie dauernd funktionslos bleiben, irgendwie zu Mesenchym aufgelöst werden, wie es *O. Voit* 1919 u. a. für die Kopfganglienleiste des menschlichen Embryos wahrscheinlich gemacht haben, oder etwa noch Muskelzellen bilden, wie wir es bei der Entwicklung des *Musculus retractor lentis* aus dem Material des primären Augenbechers nach verschiedenen Feststellungen annehmen müssen (Kap. VI). Um dies zu prüfen, wäre es notwendig, die Embryonen möglichst weit aufzuziehen.

2. Präsumptive Epidermis einer Neurula im Mesoderm.

Die Epidermis einer Neurula ist bekanntlich schon sehr dünn und kleinzellig, daher bereitet ihre Einheilung in das großzellige vegetative Feld einer Gastrula Schwierigkeiten. Das Experiment wurde ungefähr 30mal ausgeführt, und nur in wenigen Fällen ist das Implantat ins Keiminnere gelangt. Ich gebe hierzu ein Beispiel.

Trit. 1922, Tr. 173.

Einem *alp.*-Keim, dessen Medullarwülste eben kenntlich waren, wurde in der linken Seite auf halber Körperlänge in mäßiger Entfernung vom Medullarwulst ein ektodermales Explantat entnommen und einer *crist.*-Gastrula, mit kurzschenkligen U-förmigem Urmund, in der Verlängerung der linken Urmundlippe ins vegetative Feld gesetzt. Nach 11 Stunden liegt das Implantat schon im Keiminnern und schimmert links seitlich vom Urmund durch die unpigmentierte *crist.*-Oberfläche durch. 26 Stunden später hat der Keim die Gastrulation abgeschlossen, das Implantat scheint hinten links dorsal durch das Ektoderm durch. Nach weiteren 27 Stunden ist die Medullarplatte abgegrenzt, und das Implantat in deren linkem hinteren Viertel, scheinbar lang ausgezogen, in der Tiefe sichtbar. Einen Tag später liegt das Implantat unter dem linken Medullarwulst, scheint jedoch an die Oberfläche zu drängen. Nach einem weiteren Tag hat der Keim sein

Medullarrohr geschlossen; er ist links etwas schwächer als rechts. Das Implantat bildet zwei Komplexe am Ende der ersten Embryohälfte, die beide teilweise im Ektoderm liegen. Der erste Teil liegt nahe der Mediane, der zweite mehr seitlich, in mäßigem Abstand vom ersten. Beide sind durch das Ektoderm durchgebrochen und ein Teil ihrer Zellen ist diesem eingeordnet und hebt sich dunkelbraun sehr scharf von dem pigmentlosen *crist.*-Ektoderm ab. In diesem Stadium wurde der Keim fixiert und quer geschnitten.

Die Schnittuntersuchung bestätigte die Spaltung des Implantats in zwei Teile, von denen der erste (Abb. 37) einen Keil zwischen Medullar-

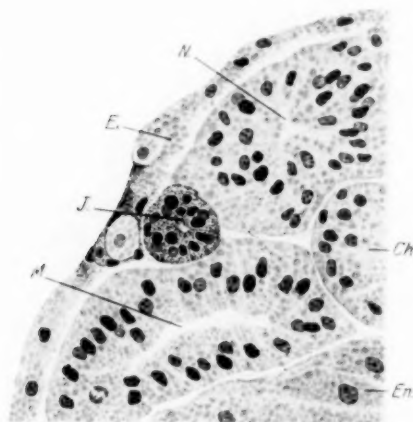


Abb. 37. Tr. 173. Ektoderm einer Neurula (pigmentiert) im Meso- und Ektoderm, in welches letzteres es vom Mesoderm her eingedrungen ist. *N*, Neuralrohr, *E*, Ektoderm, *M*, Mesoderm, *En*, Entoderm, *Ch*, Chorda. Vergr. 150 \times .

rohr (*N*) und Urwirbel (*M*) bildet und mit seinen peripher gelegenen Zellen im Ektoderm (*E*) des Wirts liegt; wobei dessen große, noch dotterreiche Ektodermzellen von den kleinen des Implantats umfaßt werden. Der innerste Bezirk des Implantats ist zu einem Bläschen abgerundet, das nach seiner Struktur nicht für einen überzähligen Urwirbel gehalten werden kann, wie wir es im Kap. III A verschiedentlich beobachten konnten. Keine einzige Zelle des Implantats beteiligt sich an der Bildung des normalen Mesoderms, das in diesem Embryobereich schon segmental geglie-

dert ist. Im Implantat sind einzelne Kernteilungen vorhanden. — Der zweite Teil des Implantats beginnt drei Schnitte hinter den letzten Zellen des ersten und liegt zwischen dem Neuralrohr und den Segmentstielen unter und in dem Ektoderm. Die Abgliederung des Mesoderms ist in diesem Keimbereich nicht klar genug, um eindeutig feststellen zu lassen, ob sich Implantatzellen an der normalen Mesodermbildung beteiligt haben. Sicher ist, daß ein hinterster Bezirk über sechs Schnitte, zu einem Bläschen mit einem ganz kleinen Lumen zusammengeschlossen, lateral-medial vom Urwirbel liegt. Im vorderen Bezirk sind auf der Implantatseite die Seitenplatten nicht ausgebildet, das Implantat liegt hier ventro-lateral vom Urwirbel in den Randpartien der dotterreichen Darmseite und in dem etwas verdickten Ektoderm, wo einzelne Implantatzellen auch direkt an die Oberfläche grenzen, während die Hauptmasse der inneren ektodermalen Schicht eingelagert ist.

Das Präparat erweckt den Eindruck, der besonders von dem vorderen Implantatkomplex bestärkt wird, als ob das Implantat bei der Bildung und Gliederung des Mesoderms vom Keim als Fremdkörper an die Oberfläche gedrängt worden sei, wo ein Teil seiner Zellen ihrer prospektiven Bedeutung entsprechend im Ektoderm Verwendung finden konnten. Eine Beteiligung seiner Zellen am Aufbau des Mesoderms kann für den vorderen Komplex sicher abgelehnt werden. Wenn wir bedenken, daß in den vielen Versuchen, bei denen wir das Implantat im Mesoderm gefunden haben, *stets* seine Zellen zum Bau des normalen Mesoderms verwandt wurden bzw. überzählige mesodermale Organe bildeten, *so scheint die Annahme berechtigt, daß die präsumptive Epidermis einer Neurula keine Urwirbel, allgemein kein Mesoderm mehr bilden kann.*

Spemann (1918, S. 470) fand bei der Implantation von Epidermis einer Neurula in die Medullarplatte, daß es »allem Anschein nach nicht mehr in Medullarplattensubstanz umgewandelt werden kann. Auch scheint seine Verbindung mit der Medullarplatte nicht von Dauer zu sein; wenigstens habe ich (*Spemann*) beobachtet, wie es nach vollkommener Einheilung ziemlich viel später wieder ausgestoßen wurde«. Dieser Befund *Spemanns* entspricht dem unsrigen. Doch konnte er aus zwei Gründen nicht ohne weiteres auf unser Experiment angewandt werden. Erstens könnten die entwicklungsphysiologischen Kräfte im Meso- und Entoderm graduell verschieden von denen der Medullarplatte sein, und daher im ektodermalen Implantat eine Abweichung von dem schon eingeschlagenen Entwicklungsgang erzielen. Zweitens läßt sich gegen das *Spemannsche* Experiment ein Einwand erheben, der von ihm 1918 nicht in Betracht gezogen wurde. Bei ihm kommt das Implantat in die schon determinierte Medullarplatte. Es versäumt vielleicht diejenigen Reize, die zu deren Determination geführt haben; denn es scheint mir fraglich, ob diese auch noch weiterhin aktiv sind. Angenommen, sie sind nicht mehr wirksam, so kann man nicht erwarten, daß das Implantat noch zu Medullarplatte wird, es wird also ein Fremdkörper bleiben. — Dagegen wird bei unserem Experiment das Implantat dem vegetativen Feld eingepflanzt, gelangt mit diesem ins Keiminnere und kommt in den Bereich des Mesoderms; hierbei ist sehr wahrscheinlich, daß es allen formativen Reizen, die zur Bildung des Mesoderms führen, ausgesetzt ist. Jüngere Implantate sind auch stets zu Mesoderm geworden, präsumptive Epidermis der Neurula jedoch nicht.

Es läßt sich nicht mit Sicherheit angeben, ob diese Unfähigkeit der präsumptiven Epidermis einer Neurula, Mesoderm zu bilden, Hand in Hand mit der endgültigen Determination zu Epidermis geht. Die Einlagerung von Implantatzellen in das Ektoderm scheint darauf hinzu-

weisen; doch ist zweifelhaft, ob dem Implantat bei seiner Verlagerung aus dem vegetativen Material durch das Mesoderm ins Ektoderm eine Aktivität zugeschrieben werden kann. Hierzu muß noch erwähnt werden, daß das Ektoderm von *cristatus* sehr viel dünner und empfindlicher scheint als dasjenige von *alpestris* und *tacniatus*, so daß es einem Überdruck von innen leichter nachgeben und eine Einlagerung vom Mesoderm her daher leichter erfolgen könnte. Abgesehen von einem Fall, wo präsumptives Ektoderm von *alp.* in *cris.*-Urwirbel liegt, ist das Experiment stets umgekehrt ausgeführt worden. Weiterhin besitze ich zwei, leider nicht ganz klare Fälle, wo zukünftige Epidermis einer Neurula im Mitteldarmdach ganz ordentlich eingeeilt war. Daher scheint mir die Möglichkeit einer ortsgemäßen Verwendung so alten Ektoderms im Keiminnern vorerst nicht gänzlich verneint werden zu können. Wäre es doch möglich, daß vielleicht nicht die ganze Epidermis, sondern nur gewisse Teile, etwa die innere Schicht, die auch normalerweise an das Mesoderm grenzt, sich noch ortsgemäß entwickeln, während die Deckschicht dies nicht mehr könnte.

Nach allem scheint mir die endgültige Determination der zukünftigen Epidermis einer Neurula (mit soeben durch Pigment kenntlichen Medullarplatte) wohl recht wahrscheinlich, doch ist mit Hinblick auf die oben geltend gemachten Bedenken eine weitere Prüfung wünschenswert. — Das Spemannsche Experiment müßte derart ergänzt werden, daß in die präsumptive Medullarplatte einer jungen Gastrula präsumptive Epidermis einer Neurula eingepflanzt würde, und unser Experiment müßte, wie schon gesagt, in großer Zahl ausgeführt, und die Larven möglichst weit aufgezogen werden, damit man feststellen könnte, was das endgültige Schicksal des wahrscheinlichen Fremdkörpers sei, ob er typisch differenzierte Epidermis, oder etwa späterhin noch Mesenchym und dessen Derivate bildet (vgl. Kap. VI).

D. Ortsgemäße Entwicklung von Implantaten, die auf anormalem Wege in den Bereich des Mesoderms und der Chorda gelangten.

Durch die dargestellten Versuche konnte festgestellt werden, daß präsumptives Ektoderm bis zum Schluß des Dotterpfropfes Mesoderm und Chorda bilden kann. Es war ins vegetative Feld gepflanzt, bei der normal ablaufenden Gastrulation ins Keiminnere gelangt und dabei, wie ich am Ende des letzten Abschnitts betont habe, allen entwicklungsphysiologischen Reizen ausgesetzt gewesen, die zur Bildung von Mesoderm und Chorda führen. Daraus ergibt sich die Frage, ob es notwendig ist, daß das Implantat, um zu Mesoderm und Chorda zu werden, dem normalen Gastrulationsgang eingeordnet ist, oder ob dem Keim die Fähigkeit zugeschrieben werden muß, ein Zellmaterial, das abnormerweise in den Mesoderm- und Chordabereich kommt, zu ortsgemäßer

Entwicklung zu veranlassen. Um dies zu prüfen, wurde eine Reihe ganz einfacher Experimente ausgeführt. Einer jungen Gastrula wurde aus dem animalen Feld ein Explantat, das sicher kein Urdarmdach enthielt, entnommen und einer Blastula oder beginnenden Gastrula durch einen mit der Glasnadel geführten Schnitt ins Blastocöl gesteckt. Der Schnitt heilte ohne weitere Umstände im Lauf von wenigen Minuten zu. Das Implantat kam während der Gastrulation zwischen das Ektoderm und den Urdarm zu liegen, wo es sich in 2 Fällen (von etwa 15) ganz einwandfrei zu Mesoderm, nämlich in einem von den beiden zu Urwirbel und Seitenplatten, im anderen zu Seitenplatten entwickelte. Dabei traten Veränderungen im überlagernden Ektoderm auf, die einer eingehenden Bearbeitung bedürfen, hier interessiert uns vor allem die Bildung von Mesoderm durch das Implantat.

Bei den andern Keimen verhielt sich das Implantat ebenfalls sehr typisch, es bildete eine, oft sehr große, Blase unter dem Ektoderm des Keimes, die durch ein einschichtiges Epithel von Implantatzellen ausgekleidet und im Innern von zerfallenden Zellen angefüllt war. Hierbei war offenbar das Implantat den formativen Reizen des Mesoderms nicht genügend ausgesetzt gewesen, so daß es sich scheinbar ohne Richtung weiterentwickelte. Im folgenden beschreibe ich den Fall, wo das Implantat zu Seitenplatten geworden ist.

Trit. 1922, Tr. 157.

Einem *crist.*-Keim mit tiefem U-förmigem Urmund wurde antipod von diesem, wo das Keimepithel noch dünnwandig und blasig aufgetrieben ist, also sicher nur präsumptives Ektoderm enthält, ein ziemlich großes, rechteckiges Explantat etwas links der Mediane entnommen, und einer späten *alp.*-Gastrula durch einen Schlitz im animalen Feld ins Blastocöl gesteckt. Nach 42 Stunden hatte der *alp.*-Keim die Gastrulation abgeschlossen; links war ein starker Wulst entwickelt. — Wiederum nach 25 Stunden waren die Medullarwülste deutlich abgehoben, der linke zeigte zu Beginn des hintersten Keimdrittels eine schmale Lücke, und ein feiner dunkler Pigmentstreif führte von hier lateral-cephalwärts zu der Stelle, wo das Implantat als großer heller Bezirk durch das dunkel pigmentierte *alp.*-Ektoderm durchschimmerte. — Einen Tag später hatte der Keim Augenblasen, das Implantat lag links dorsal in der Mitte des Keimes. Über ihm begann ein kleiner Hautwulst, der medio-caudalwärts zum Neuralrohr zog. — Wiederum 2 Tage später sah der Keim ziemlich normal aus, er hatte deutliche Augenblasen, und im linken mittleren Körperdrittel, ventral von den Urwirbeln, lag unter der Haut das Implantat. Im hintersten Keimviertel saß auf dem Medullarrohr etwas links der Mediane ein winziges Höckerchen, das einzige Überbleibsel der Störung im Ektoderm. In diesem Stadium wurde der Keim fixiert und so geschnitten, daß seine hintere Hälfte quer getroffen wurde.

Wie am lebenden Objekt beobachtet wurde, liegt das Implantat im mittleren Körperdrittel, in den linken Seitenplatten. Es ist dort schön ausgebreitet mit seiner Hauptmasse in und hinter der Vornierenregion. Hier mag durch dasselbe eine mäßige Verdickung verursacht worden sein, was sich nicht einwandfrei feststellen läßt, da die Schnittrichtung diesen Bezirk ungünstig trifft. Hinter und etwas ventral von der Vorniere hat das Implantat ganz einwandfrei Mesodermcharakter angenommen. Es bildet vollständig normale Seitenplatten. Die Abb. 38

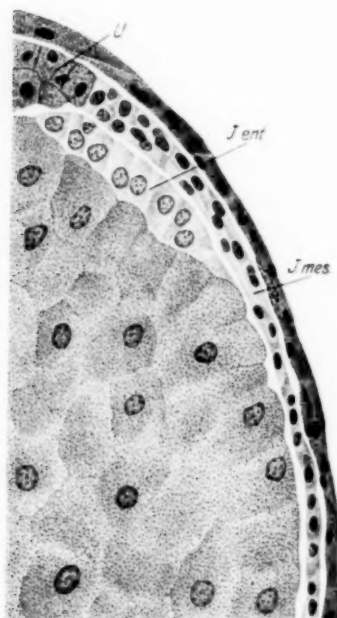


Abb. 38. Tr. 157. Präsumpt. Ektoderm von *cris.* (unpigmentiert) als Ento- und Mesoderm in *alp.* U Urwirbel; J.ent. Impl.-Entodermzellen; J.mes. Impl.-Seitenplatten. Vergr. 150 \times .

zeigt einen Schnitt durch diese Region. Oben rechts sind die Urwirbel (U), die von Wirtszellen gebildet sind, gerade noch angeschnitten. An sie schließt das Implantat an, das der Hauptmasse nach aus plattenförmigen Zellen (J.mes.) von mehr oder minder gestreckter Form besteht. Außerdem liegt eine kurze Reihe von Implantatzellen unter dem dorsalen Seitenplattenbezirk dem Darm dicht auf (J.ent.). Sie sind durch einen klaren Spalt von den Implantatseitenplatten getrennt, von kubischer Form und haben große kugelige Kerne, während die Implantatzellen der Seitenplatten flache Gestalt und kleine, langgestreckte Kerne besitzen. Die dem Darm angegliederten Zellen sind zwei- bis dreimal so groß wie diejenigen der Seitenplatten. Im Implantat, das ursprünglich zweifellos aus einem Komplex gleichartig gestalteter Zellen bestand, wurde also der dem Darm aufliegende Teil zu Entodermzellen, der im Mesoderm gelegene zu Mesoderm, und beide Teile scharf voneinander gespalten. — Bei der

Form und Struktur der dem Darm angegliederten Implantatzellen ist es außerordentlich wahrscheinlich, daß diese auch späterhin zu funktionierenden Darmzellen geworden wären. *Präsumptives Ektoderm einer jungen Gastrula kann also sicher zu Mesoderm, sehr wahrscheinlich auch zu Darmzellen werden, wenn es auf ganz abnormem Wege in den Bereich des Mesoderms und Darms gelangt. Die Determination zu Seitenplatten und Darm kann demnach an Ort und Stelle erfolgen, und hat nicht zur notwendigen Voraussetzung, daß ihr Material während der Gastrulation den normalen Weg des Meso- und Entoderms zurücklegt.*

Von einer Besprechung der Störungen im Ektoderm muß ich vorerst absehen, da sie noch eingehender Untersuchung bedürfen; wahrscheinlich hängen sie mit der Determination der Medullarplatte zusammen.

Die Anpassung des präsumptiven Ektoderms an das Entoderm stellt sich in einen gewissen Gegensatz zu unseren Befunden in Kap. III A, S. 224 u. ff. Wir sahen dort, daß ein großes Implantat im Mitteldarmboden sich seiner Umgebung nicht anpaßte, sondern daß es ein hohes Cylinderepithel bildete. Dies ließe sich etwa dadurch erklären, daß man für die Determination zu Entoderm formative Reize der Umgebung, vielleicht des Mesoderms, der Chorda und des Neuralrohrs, als notwendig annimmt, Reize, die im Zentrum des dotterreichen Mitteldarmbodens auf das heterogene präsumptive Ektoderm nicht in genügender Stärke wirken können. Das Entoderm allein könnte demnach präsumptives Ektoderm nicht zu ortsgemäßer Entwicklung determinieren. Diese Annahme hat mancherlei für sich, doch ist sie durch unser Experiment nicht genügend gesichert, da das im Mitteldarmboden eingeschlossene Implantat keinen unmittelbaren Anschluß an dessen Zellen hatte, sondern durch einen feinen Spalt von ihnen getrennt war. Sicher ist der Spalt erst sekundär aufgetreten, da ja das Implantat in das vegetative Feld eingeheilt war. Nach seinem Auftreten bildete dieses jedoch einen Fremdkörper im Darmboden. Andererseits ist zu bedenken, daß sich Implantate im Mesoderm, gänzlich losgelöst von der Umgebung, ortsgemäß zu Urwirbeln entwickeln (*Tr.* 264).

Ein weiteres Beispiel soll zeigen, wie aus einem Implantat, das in den präsumptiven Dotterpfropf eingepflanzt wurde, und durch die Gastrulation in den Urdarmboden kam, eine Reihe von Zellen zur Bildung der Chorda verwandt wurde.

Trit. 1921, *Tr.* 89.

Einer *crist.*-Gastrula mit leicht gebogenem tiefem Urmund wurde rechts über der oberen Urmundlippe ein Explantat entnommen und einer gleichweit entwickelten *taen.*-Gastrula median dicht hinter der oberen Urmundlippe in das vegetative Feld eingesetzt. Das Implantat heilte ein und wanderte während der Gastrulation ins Keiminnere. Der äußerlich normale Embryo wurde fixiert, als er Augenblasen und Urwirbel gebildet hatte, und dann quergeschnitten.

Das Implantat findet sich ungefähr im dritten und vierten Fünftel des Embryo. Sein vorderer Teil liegt zwischen dem linken Darmdach und der medio-ventralen Kante der rechten Somiten durch etwa acht Schnitte als eine beiderseits fest verwachsene Platte (*Abb.* 39 *J*), so daß eine Brücke zwischen dem rechten Urwirbel und dem linken Darmdach entsteht. Diese bildet von hier aus nach vorwärts zwei Lappen,

die zwischen der Chorda, dem Darmdach und dem rechten und linken Somiten ungefähr über fünf Schnitte nach vorwärts ziehen. Der rechte hat Anschluß an den rechten Somiten und den Habitus eines Urwirbels, denn er zeigt ein Lumen und radiäre Zellanordnung; der linke läßt



Abb. 39. Tr. 89. Querschnitt. *crist*-Implantat (*I*) zwischen rechtem Urwirbel und linkem Darmdach Brücke bildend. Vergr. 55 \times .

keine besondere Struktur erkennen. Im Bereich der Implantatbrücke ist das linke Darmdach etwas dorsalwärts gezogen; und hinter der Brücke liegen noch einzelne Implantatzellen im rechten Urwirbel. Der weiter nach hinten sich

findende Teil des Implantats liegt ganz in der sonst normalen

Chorda. Diese besteht zuerst über zwölf Schnitte ungefähr zu $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{3}$ und in weiteren 22 Schnitten ungefähr zu $\frac{2}{3}$ bis $\frac{4}{5}$ (Abb. 40) aus Implantatzellen, d. h. die Chorda wird zu einem Viertel ihrer Länge beinahe ganz, zu einem weiteren Viertel zum kleineren Teil vom Implantat gebildet. Vielfach ist auch die Subchorda vom Implantat auf-

gebaut. Im hintersten Fünftel des Embryo kann das Implantat nicht mehr nachgewiesen werden. Überall ist die Chorda regelmäßig abgegliedert, von ovalem oder elliptischem Querschnitt. Im Implantatbereich ist unter der Chorda das Darmdach (*Dd*) etwas eingedrückt.

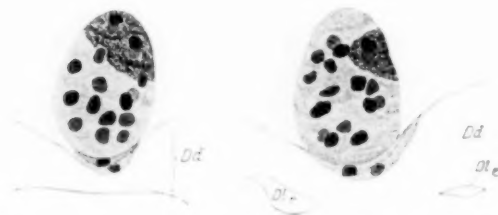


Abb. 40. Tr. 89. Chordaquerschnitte größtenteils von *crist*-Implantat gebildet (unpigmentiert), ventral Subchorda ebenfalls *crist*. Darmdach *Dd*, stark eingedrückt. *Dl.r.* und *Dl.l.*, rechtes und linkes Darmlumen. Vergr. 160 \times .

Das Implantat hat demnach Chorda und Urwirbel geliefert. Dies hätte es jedoch seiner einstigen Lage nach (über der oberen Urmundlippe) vielleicht auch normalerweise gebildet. Denn nach den Feststellungen *Spemanns* (1921, S. 584) und *Vogts* (1922c, S. 61) wäre es im Lauf der Gastrulation vielleicht ganz oder teilweise eingestülpt worden, doch hätte es seinen Weg um die obere Urmundlippe herumgenommen, während es in unserem Fall median auf dem vegetativen Feld sitzend ins Keiminnere befördert wurde. Da die Chorda vollständig normal

abgegliedert ist, sind vom Implantat nur so viele Zellen verwandt worden, als zu ihrem Bau notwendig waren, das andere Implantatmaterial ist teils zu Urwirbel geformt, teils ohne besondere Struktur. Wäre das Implantat z. Z. der Operation schon endgültig zu Chorda und Mesoderm determiniert gewesen, so wäre wohl keine so reinlich abgegliederte Chorda gebildet worden; denn es ist sehr unwahrscheinlich, daß alle zu Chorda determinierten Implantatzellen auch in die Chorda einbezogen worden wären. Das Implantat muß also entweder indifferent oder noch umdeterminierbar gewesen sein.

Dies entspricht den Feststellungen *Spemanns* (1918, S. 463 und Taf. XVIII, Abb. 5—8), nach denen man zu Beginn der Gastrulation ein Stück ziemlich nahe über der oberen Urmundlippe mit einem solchen, das späterhin Epidermis bilden würde, tauschen kann. Wobei beide sich ortsgemäß zu Haut bzw. zu Medullarplatte entwickeln.

Die abnorme Lage des Implantats erklärt sich folgendermaßen. Die Abgliederung des Darms aus dem Urdarm geschieht, wie wir in Kap. VII nachweisen können, dadurch, daß der Urdarmboden sich wie eine Rinne zum Rohr schließt. Aus dem Zusammenhang des Implantats mit der linken Seite des Darmdachs können wir schließen, daß es bei der Darmbildung, vielleicht unter teilweiser Lösung von der Unterlage, mit jenem aufgebogen wurde; und seine Lage zwischen Chorda und Darmdach sagt uns, daß der Zusammenschluß der Seiten der Entodermrinne ventral von dem Implantat erfolgte, so daß dessen einst linker Rand frei zwischen Darmdach, Chorda und die rechten Urwirbel zu liegen kam, mit welchem letzterem es wohl sekundär verwachsen ist. Dabei kam die Hauptmasse des Implantats zwischen Chorda und Darm zu liegen. Die Verwendung der hintersten Bezirke des Implantats zu Chorda könnte dadurch begründet sein, daß deren Differenzierung von vorn nach hinten fortschreitet, oder evtl. dadurch, daß hinten das Implantat stärker als vorn gegen die Chordaanlage gepreßt worden wäre, denn der Widerstand des Darmbodens ist wohl im hinteren Bereich stärker als vorn in der Nähe des Vorderdarms. Es wurden jedoch nicht nur einige wenige Implantatzellen an die normale Chordaanlage angegliedert, sondern die Chorda wird zu einem Viertel ihrer Länge beinahe ganz von solchen gebildet, ohne daß sie auffallend stark entwickelt wäre. Die normale Chordaanlage im Urdarmdach muß also beinahe ganz vom Implantat verdrängt worden sein. *Die Fähigkeit der Chorda, sich aus dem sicher ungeordneten Zellmaterial zum schön abgegliederten Strang zu differenzieren, muß daher besonders betont werden. Ihre endgültige Determination kann noch an Ort und Stelle erfolgen, und es ist keine notwendige Voraussetzung, daß ihr Material den Weg um die Urmundlippe nimmt.*

Unter den vielen ähnlichen Fällen ist dieser der einzige, bei dem

Implantate des vegetativen Felds, die sekundär eine Verlagerung ins Mesoderm erfuhren, zum Bau der Chorda verwandt wurden; dies nötigt zur Vorsicht. Es scheint nicht völlig ausgeschlossen, daß doch die prospektive Bedeutung des Implantats eine begünstigende Rolle spielte, denn in den andern Fällen war stets urmundferner liegendes Material implantiert worden.

In diesen Abschnitt gehört wohl auch ein Teil jener Implantate, die in den präsumptiven Dotterpfropf eingepflanzt, während der Gastrulation in den Urdarmboden und von da, aller Wahrscheinlichkeit nach abnormerweise, ins Mesoderm gelangten. Ihrer Implantationsstelle nach hätten sie Darmdach oder Darmseite bilden müssen. Trotz des abnormen Wegs während der Gastrulation haben sie sich im Mesoderm unter Bildung eines Materialüberschusses ortsgemäß zu Urwirbeln, Vornierengängen, Seitenplatten usw. entwickelt.

Kapitel IV. Die auf das Implantat im Keiminnern wirkenden formativen Reize.

Die Entwicklung des Embryo aus dem einzelligen Ei setzt notwendig voraus, daß ein bestimmter Teil desselben, der bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium eine einheitliche Struktur zeigte, von einem bestimmten Augenblick an in seinen verschiedenen Bezirken ein verschiedenes Wachstum, und damit verbunden einen verschiedenen Teilungsrhythmus seiner Zellen aufweist. An dem sich furchenden Ei macht sich dies erstmalig in dem verschiedenen Verhalten des animalen und vegetativen Feldes geltend. Wenn wir nun ein animales Material in das vegetative Feld einsetzen und es sich dort ortsgemäß zu Entoderm entwickeln soll, so könnte dies auf zweierlei Weise geschehen: einmal könnten seine Zellen fortfahren, sich nach ihrem herkömmlichen Teilungsrhythmus zu vermehren, bis sie die normale Größe der funktions-tüchtigen Darmzellen erhalten haben. Dabei könnte, für uns vielleicht unsichtbar, eine strukturelle Differenzierung in den Zellen erfolgt sein, die sie zur Funktion als Entoderm befähigt. In diesem Fall hätten wir vor dem Eintritt der Funktion vielleicht kein Kriterium, ob die Implantatzellen sich zu Entoderm entwickeln. — Zweitens könnte die Anpassung in der Weise erfolgen, daß die animalen Zellen ihren herkömmlichen Teilungsrhythmus der Umgebung, also in dem angenommenen Fall dem präsumptiven Entoderm, anpassen, wodurch natürlich der Größenunterschied zwischen den kleinen Implantat- und den riesigen vegetativen Zellen nur allmählich verwischt werden kann. In diesem Fall wird es möglich sein, die Anpassung schon vor dem Beginn der Funktion des Darms festzustellen, wenn man das Implantat mit seinen einstigen Nachbarzellen im Entnahmekeim vergleicht, oder wenn Teile des Im-

plantats in andere Keimbezirke, etwa das Mesoderm, gelangt sind und sich dort wiederum ortsgemäß entwickelt haben. Außer dieser Anpassung des Teilungsrhythmus kann noch eine solche der feineren Struktur erfolgen, die für uns entweder ganz unsichtbar bleiben oder sich irgendwie für uns sichtbar, etwa an der Kernplasmarelation oder in typischer Zell- bzw. Kernform, geltend machen kann. — Wie dies für das Ekto- und Entoderm, wo die Unterschiede der Ausgangsmaterialien sehr groß sind, gilt, hat es natürlich auch da Gültigkeit, wo Implantat und Substrat sich von vornherein scheinbar ähnlich sind, wie bei Implantation von Ektoderm ins Mesoderm und umgekehrt.

Betrachten wir nun unsere Experimente bezüglich der Beeinflussung der Zellgröße, Zellform und Zellstruktur durch die Umgebung. Beim Keim *Tr.* 157, S. 259 konnten wir feststellen, daß ein homogenes Implantat aus präsumptivem Ektoderm, das im Bereich der Seitenplatten dem Darm dicht auflag, proximal in der Darmwand große Zellen vom Habitus der dotterreichen Darmzellen zeigte, was besonders auch an der Kernstruktur sich geltend macht, während es lateral typische, aus plattenförmigen Zellen mit elliptischen Kernen aufgebaute Somato- und Splanchnopleura gebildet hat (Abb. 39). Die Implantatzellen der Seitenplatten sind nur $\frac{1}{3}$ - bis $\frac{1}{2}$ mal so groß wie diejenigen des Darms. Da sie ursprünglich sicher gleich waren, müssen die ersteren sich öfter geteilt haben als die letzteren. *Die Umgebung beeinflusst also schon während der Entwicklung, vor dem Inkrafttreten der Funktion, sowohl den Teilungsrhythmus als auch die Zellform und Zellstruktur des zu ortsgemäßer Entwicklung befähigten Implantats.* Diese Beobachtung ließ sich bezüglich der Zellform und Zellstruktur regelmäßig machen; ich erinnere nur an die Bilder der Vornierenkanäle, Urwirbel, Muskelzellen, der Chorda und des Peritoneums, die oben gegeben werden konnten; bezüglich der Anpassung des Teilungsrhythmus war jedoch kein sicherer Schluß möglich.

Bei dem soeben betrachteten Embryo *Tr.* 157 muß also die Differenz in der Größe der Implantatzellen auf einer Verschiedenheit der lokalen Einflüsse des Meso- und Entoderms beruhen. Vergleichen wir hierzu unsere Befunde an anderen Keimen, so bekommen wir einen Anhaltspunkt, in welcher Weise diese Einflüsse verschieden sind.

Das ektodermale Implantat im Mitteldarmdach des Keimes *Tr.* 77 (S. 242) zeigt nach fünftägigem Aufenthalt ungefähr dieselbe Zellgröße wie die Bauchepidermis des *crist.*-Keimes (Abb. 31 und 32), die aus den dem Implantat einst benachbarten Zellen aufgebaut ist. — Weiterhin fanden wir, daß im Urdarmboden das implantierte präsumptive Ektoderm einer beginnenden Gastrula in seinem Wachstum keine Regulation erfährt, so daß es in das Urdarmdach oder den Urdarmboden hineinwucherte, und so nicht zur Bildung des Darmdachs verwendet werden

konnte (vgl. Kap. III A, d). — Ferner konnte im Mitteldarmboden ein großes Implantat aus präsumptivem Ektoderm 6 Tage nach der Operation noch reich an Mitosen sein. — Diese drei Tatsachen führen uns zu dem Schluß, daß in frühen Entwicklungsperioden der Urdarmboden und späterhin das Entoderm die Teilungsgeschwindigkeit der Implantatzellen nicht wesentlich beeinflussen. Setzen wir also den Einfluß des Entoderms annähernd gleich 0, so zwingt uns der Befund bei *Tr.* 157 dazu, dem Mesoderm der Seitenplatten einen den Teilungsrhythmus beschleunigenden Einfluß zuzuschreiben. Dies wird auch durch unsere Beobachtungen im Kap. III B bestätigt: das Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf zeigt, ins Entoderm verpflanzt, nur wenig Zellteilungen (*Tr.* 77a), kommt es jedoch ins Mesoderm (Urwirbel), so ist es reich an Mitosen (*Tr.* 176).

Diese Befunde unseres Experiments lassen sich schon auf Grund des Vergleichs der Lebhaftigkeit der Organbildung im Meso- und Entoderm mit Wahrscheinlichkeit voraussagen: die Bildung der Urwirbel, Vorniere und des Peritoneums verlangt eine viel intensivere Zellteilung, als der in den fraglichen Entwicklungsstadien in seiner Differenzierung noch so träge Darm, speziell Mittel- und Enddarm. Wenn sich das Implantat im Mesoderm ortsgemäß entwickelt, wie wir es durch seine angenommene Struktur einwandfrei nachweisen konnten, so muß es auch seinen Zellteilungsrhythmus den Bedürfnissen der Organbildung anpassen.

Es ist auffällig, daß ein großes Implantat, das einer jungen Gastrula am animalen Pol entnommen und im Mitteldarmboden eingeschlossen worden war, 6 Tage nach seiner Transplantation noch lebhaftes Zellteilung aufweisen konnte, obgleich es wahrscheinlich normalerweise nach Abschluß der Gastrulation, also etwa 1 Tag nach der Operation, sein Wachstum gemäßigt hätte (vgl. S. 226). Die Reduktion der Zellteilungsgeschwindigkeit scheint im äußeren Keimblatt auf eine Regulation zurückgeführt werden zu müssen, und zu unterbleiben, wenn diese fehlt. Hat die Regulation jedoch einmal stattgefunden, so scheint ein neuer Anreiz notwendig, um eine Beschleunigung des Teilungsrhythmus wieder auszulösen.

Wir können uns das Entwicklungsgeschehen während der Gastrulation einmal so vorstellen, daß auf das präsumptive Mesoderm eine Reihe von formativen Reizen wirkt, die die Bildung von Urwirbel, Seitenplatten und Vorniere auslösen; etwa in der Art, daß einmal das Passieren der Urmundlippen, weiterhin die wechselnde Konstellation des Urdarms oder die wechselnde Lagebeziehung zu Darm und Ektoderm und anderes mehr solche Reize verursachte. Und man könnte für die ortsgemäße Entwicklung eines ortsfremden Zellkomplexes als

notwendige Voraussetzung fordern, daß es der ganzen Kette dieser formativen Reize ausgesetzt ist. Eine zweite Vorstellung wäre etwa die, daß während des Gastrulationsvorgangs keine zeitlich aufeinanderfolgenden Reize wirksam werden, sondern, daß zu Ende der Gastrulation jeder Keimbezirk durch seine Umgebung ortsgemäß und damit für den Keim zweckmäßig determiniert wird. — Nun konnten wir zeigen, daß ein ortsfremdes Material, auf abnorme Weise ins Keiminnere gelangt, Mesoderm und Chorda und Darmzellen bildet. *Dies spricht dafür, daß die Determination der Keimblätter und ihrer Organe nicht auf ihrem Wege während der Gastrulation, sondern an Ort und Stelle erfolgt. Damit ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß die in das Keiminnere wandernden Zellen auch auf ihrem Wege formativen Reizen unterworfen sind; doch zeigen die Beispiele, daß die formativen Reize, die an Ort und Stelle herrschen, zur Determination genügen.*

Dabei läßt sich vorerst nichts darüber aussagen, wie diese örtlichen formativen Reize zustande kommen, ob z. B. zur Determination der Vorniere die Nachbarschaft von Ektoderm, Urwirbel und Vorderdarm notwendig sind, oder ob vielleicht eines oder das andere von diesen fehlen kann. Es lassen sich nur ihre Wirkungen schildern, und hier hat sich gezeigt:

War präsumptives Ektoderm aus dem Urdarmboden in den Urwirbelbereich verlagert worden, so hatte es dort einen Materialüberschuß gebildet, aus dem neben den normalen einige überzählige Urwirbel geformt wurden. Ebenso verhielt sich Ektoderm einer vollendeten Gastrula, das antipod vom Urmund entnommen worden war. Im Implantatbereich wurden allgemein unter Beteiligung von Implantatzellen einerseits die normalen Urwirbel in normaler Größe formiert und der Rest des Zellmaterials zu überzähligen geformt, wobei die letzteren gegenüber den normalen oftmals von geringerer Größe befunden wurden. *Doch kann mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Tendenz, die regulären Urwirbel in normaler Größe zu bilden, angenommen werden.*

Noch auffallender ist dies bei der Bildung der Vornierengänge. Durch ein aus präsumptivem Ektoderm bestehendes Implantat entsteht in der Vornieren- und Seitenplattenregion ein Materialüberschuß, aus dem im Bereich der Vorniere die normale sich differenziert und außerdem noch überzählige Vornierengänge angelegt werden können. Sowohl die regulären wie die überzähligen Vornierengänge sind in ihrem Querschnitt normal angelegt, und stecken in einem Überschuß von Zellen, der das für die Bildung der Somato- und Splanchnopleura herrschende Bedürfnis weit übertrifft. Hieraus ergibt sich ganz deutlich, *daß die formativen Kräfte die Größe und Form der gebildeten Vornierengänge bestimmen, doch nicht deren Zahl.* Wäre die Größe nicht bestimmt, so hätten bei dem vorhandenen Materialüberschuß die Vornierengänge einen viel größeren Querschnitt aufweisen müssen. Wäre dagegen die

Zahl bestimmt, so hätten keine Doppelbildungen auftreten dürfen. Daß die Form bestimmt ist, ergibt sich daraus, daß die Vornierengänge ganz eindeutig als solche zu erkennen sind. — Ähnlich wie bei der Vorniere scheint mir auch im Urwirbelbereich Größe und Form, doch nicht die Zahl der Urwirbel bestimmt zu werden. Es findet hier allerdings eine vollständige Aufarbeitung des Materials zu Urwirbeln statt, wobei nach der Abgliederung der normalen Urwirbel der Restbestand nicht immer in normal große Urwirbel aufgeteilt werden kann, so daß oft kleinere entstehen. — Die Somato- und Splanchnopleura wird auch bei einem im Vornierenbereich herrschenden bedeutenden Zellüberschuß ventral davon normal gebildet.

Zur Beurteilung der formativen Kräfte im Chordabezirk besitze ich nur einen Fall (*Tr.* 89). Bei diesem waren aus einem zwischen dem Darm und der normalen Chordaanlage liegenden Implantat sehr viele Zellen zur Bildung der Chorda verwandt worden, so daß diese in einem bestimmten Abschnitt beinahe ganz aus Implantat bestand. Größe und Form sind dabei im wesentlichen normal. Die benachbarten Implantatzellen lassen keinerlei Chordastruktur erkennen. *Die hier wirkenden formativen Kräfte bestimmen also die Form, Größe und Zahl des zu bildenden Achsenorgans.* Wäre wie bei den Urwirbeln und den Vornieren die Zahl nicht bestimmt, so hätte eine doppelte oder dreifache Chorda entstehen müssen.

Kapitel V. Hypothetische Betrachtungen zur Bildung des Vornierensystems.

Die Entstehung der Vorniere bei Amphibien ist durch die Arbeiten von *Gegenbaur*, *Mollier* und *Field* in allgemein anerkannter Weise aufgeklärt worden. *Mollier* hat bei *Triton alpestris* die Anlage der Vorniere bis in die jüngsten Stadien zurückverfolgt und festgestellt (1890 S. 217): »Die Vornierenanlage entsteht nicht durch eine Ausstülpung, sondern durch eine Zellwucherung, welche in dem parietalen Blatt des Cöloms auftritt, und durch Aufreihung ihrer anscheinend regellos gelagerten Zellen zu Blättern nachträglich die Form einer Falte annimmt, die sich bald an ihrem hinteren Ende von der Seitenplatte abschnürt.« Eine solche Zellwucherung entsteht am 3. und 4. Segmentstiel, und beide hängen mit ihren distalen (lateralen) Enden zusammen. Aus den Ansatzstellen der beiden Wucherungen an der Somatopleura entstehen die Vornierentrichter, die jeweils sich in einem horizontal verlaufenden Kanal fortsetzen und sich im Ventralteil der Vorniere vereinigen. Die ersten Entwicklungsvorgänge der Vorniere sind also die Zellwucherung am Übergang der Somiten in die Seitenplatten und ihre teilweise, ventrale Abschnürung.

Bei der Bildung des Vornierengangs zeigen nun die folgenden Segmente nach der allerdings nicht unwidersprochenen Ansicht von *Gegen-*

bour, Mollier, Field und Felix ähnliche Vorgänge. Nach Mollier bildet sich an jedem Segmentstiel eine kleine Zellwucherung, die sich ganz abschnürt; diese Wucherungen verbinden sich miteinander und bilden so den Vornierengang.

Jedes Segment hat demnach die Fähigkeit, eine Zellwucherung zu bilden und sie abzuschneiden; dabei ist der Grad der Zellwucherung verschieden. Diejenigen Segmente, die die Vorniere bilden, zeigen eine starke Zellwucherung, die nur unvollständig, lateral abgeschnürt wird, während die den Vornierengang anlegenden Segmente eine geringe, später sich ganz abschnürende bilden. Es wäre nun denkbar, daß den Segmenten die Fähigkeit, eine große oder kleine Zellwucherung zu bilden, bestimmt zugeordnet, evtl. sogar erblich fixiert ist, daß jedoch jedem Segment, wenn ihm das Material für einen Vornierenwulst zur Verfügung gestellt würde, auch noch fähig wäre, einen solchen mit Trichter usw. zu bilden. Es muß natürlich auch hierbei mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß in den, auf die normale Vornierenanlage folgenden, Segmenten die Bildungsfähigkeiten schon erblich auf den Vornierengang reduziert sind. Doch konnte Mollier (S. 224) in einem Falle feststellen, daß bei *Triton alpestris* die Vorniere abnormerweise drei Trichter anstatt zwei aufweisen kann; wobei der überzählige wohl einem vor der normalen Anlage liegenden Segment zugeschrieben werden muß. Daraus geht hervor, daß ein Segment, das an der Bildung der Vorniere normalerweise nicht direkt beteiligt ist, die Fähigkeit, Vorniere zu bilden, noch besitzt.

Die Materialmenge der Anlage des Vornierensystems könnte durch die Massenverteilung des Darms vielleicht in der Weise beeinflußt worden sein, daß die hinteren Segmente infolge der Spannung des Ektoderms über den widerstandsfähigen dotterreichen Mitteldarm behindert sind, eine starke Zellwucherung zu bilden, während dies den vorderen, nämlich dem 3. und 4. infolge ihrer Lage nahe dem dünnwandigen Vorderdarm möglich ist. Hiergegen muß jedoch bemerkt werden, daß das Ektoderm auf einen Druck von innen wahrscheinlich mit einer Vergrößerung der Oberfläche reagieren würde, so daß eine Behinderung recht fraglich erscheint. Es liegen daher wohl noch andere Gründe für die Beschränkung der Vorniere auf die vorderen Segmente vor.

Diese Überlegungen wurden veranlaßt durch die Resultate zweier Experimente *Tr.* 192, S. 213 und *Tr.* 209, S. 211. Bei beiden konnte beobachtet werden, daß das im Bereich der Segmentstiele liegende Implantat eine Struktur angenommen hatte, die sehr an die von Mollier beschriebene Anlage der Vorniere erinnert. Doch liegt in beiden Fällen das fragliche Gebilde mindestens durch ein Segment von der normalen Vornierenanlage getrennt. Wir wollen den folgenden Betrachtungen den Keim *Tr.* 192 zugrunde legen.

Wie S. 213 beschrieben und in der Abb. 13 gezeigt wurde, hat dort auf vier hintereinander liegenden Schnitten das Implantat einen deutlichen Wulst abgegliedert, der wie ein Vornierenwulst dorsal bzw. proximal mit der Somatopleura in Verbindung steht, lateral jedoch frei ist. Ob es sich jedoch dabei tatsächlich um einen Vornierenwulst handelt, läßt sich nicht einwandfrei entscheiden. — Dafür spricht die Unwahrscheinlichkeit, daß dieser Wulst ein reines Zufallsprodukt sei; auch kommt ein anderes Organ nicht in Frage, da an der Grenze von Somiten und Seitenplatten nur das Vornierensystem entsteht, von dem der Vornierengang wiederum gänzlich abgeschnürt wird, während der Wulst ganz deutlich mit seinem dorsalen Teile, dem eventuellen zukünftigen Trichter mit der Somatopleura in Verbindung steht. — Doch müssen dagegen folgende Punkte geltend gemacht werden. Einmal liegt das fragliche Gebilde etwa acht Schnitte, also ein bis zwei Segmente, hinter der normalen Vornierenanlage und es ist recht zweifelhaft, ob diesen Segmenten die Fähigkeit, eine Vorniere zu bilden, zugesprochen werden kann; hierfür läßt sich die oben vermerkte Beobachtung von *Mollier* anführen. Zweitens hat der Wulst kein deutliches Lumen, wie es die normalen schon aufweisen, ist also, wenn er Vornierenwulst wäre, nicht so weit wie die normalen entwickelt, und schließlich ist er kleiner als die normalen Wülste. Diese Momente sind ebenfalls nicht stichhaltig. Wenn man, wie oben geschehen, der Materialmenge die Entscheidung, ob Vornierengang oder Wulst gebildet wird, zuweist. Wir hätten dann wohl zu wenig Material für einen Vornierenwulst normaler Größe gehabt, doch immerhin zu viel für einen Vornierengang. Der abgeschnürte Vornierenwulst wäre daher von geringerer Größe geworden. Das noch fehlende Lumen könnte in der geringeren Größe oder in dem Mangel an Raum eine Erklärung finden. Die hiermit aufgeworfene Frage läßt sich wohl durch zahlreiche ähnliche Experimente entscheiden.

In den oben S. 215 u. ff. beschriebenen Keimen *Tr.* 204 und 205 haben wir anormale Vornierenbildungen getroffen, die ebenfalls eine besondere Betrachtung verdienen. Beim Keim 204 fand sich hinter der Vorniere ventral von dem normalen Vornierengang ein überzähliges kleines Stück eines solchen (Abb. 19 *Png*₁); und bei *Tr.* 205 hat sich in der hinteren Vornierenhälfte das Verbindungsstück doppelt angelegt (Abb. 18 *Wo* und *Wu*). Normalerweise entstehen nun die Vornierenwucherungen im Anschluß an die Segmentstiele. Die ventral gelegenen überzähligen Bildungen können jedoch nicht im Anschluß an diese entwickelt worden sein, da hier die normalen angelegt wurden, ihr Anlagematerial muß ventral davon in der Somatopleura gelegen haben. Sie sind zum großen Teil aus Implantat aufgebaut worden, das dort

eine anormale Zellanhäufung bildete. Wir können daraus schließen, daß manche Elemente des Vornierensystems in ihrer Bildung nicht an den Segmentstiel gebunden sind, sondern auch ventral davon in den Seitenplatten differenziert werden können, wenn, wie in unseren Fällen, dort ein Materialüberschuß gegeben ist.

Die beiden sich auf die Entstehung des Vornierengangs beziehenden Ansichten sind oben (S. 215, 268) schon auseinandergesetzt worden. Auf Grund von Beobachtungen am normalen Material wird es kaum möglich sein, eine Entscheidung zwischen den beiden Anschauungen zu treffen, daher erscheint es mir notwendig, alle Tatsachen, die imstande sind, zur Klärung dieser Frage beizutragen, sorgfältig zu notieren. Ich möchte deshalb noch eine weitere Beobachtung am Keim *Tr.* 205 heranziehen, wenn sie auch keine endgültige Entscheidung bringen kann.

Der Wolffsche Gang der anormalen Vorniere dieses Embryo ist nach seiner Vereinigung mit dem Implantatgang über 21 Schnitte eine chimäre Bildung aus *alp.*- und *crist.*-Zellen; dabei wechselt die Beteiligung der *crist.*-Zellen sehr stark, sie liegen hauptsächlich im ventro-lateralen Teil. Wäre der Gang, wie Gasser bei *Alytes* annimmt, von vorn nach hinten ausgewachsen, so hätten sich die Implantatzellen bis gegen sein hinteres Ende an seinem Bau beteiligen müssen; im Idealfall wäre zu erwarten gewesen, daß die ventrale seitliche Hälfte stets von ihnen gebildet worden wäre. Da jedoch die Implantatzellen nur auf 21 Schnitten hinter der Vorniere getroffen werden, so ist nicht wahrscheinlich, daß der Gang von vorn nach hinten gewuchert ist; er muß also an Ort und Stelle entstanden sein. Damit ist jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß diejenigen Schnitte, die im Vornierengang Implantatzellen zeigen, auch in den Seitenplatten noch solche aufweisen. Dies ist tatsächlich der Fall; das Implantat erstreckt sich hier bis zwei Schnitte hinter die letzten im Vornierengang nachgewiesenen Implantatzellen. Es liegt allerdings schon gleich nach der Vereinigung des Doppelgangs mehr im ventralen Teil der Seitenplatten, doch kann es sich seit der Bildung des Vornierengangs etwas verschoben haben, was durch unsere später auszuführende Annahme, daß im Vornierenbereich das ventro-laterale Mesoderm durch Herunterwachsen des dorsalen Mesoderms entsteht, möglich erscheint. Sicher ist, daß das Implantat der Seitenplatten nach hinten sich genau so weit ausdehnt wie das Implantat im Vornierengang.

Kapitel VI. Die Lehre von der Spezifität der Keimblätter.

In der folgenden knappen Darstellung lege ich die ausführliche Literaturbeschreibung von *v. Szily* (1907 und 1908), die von mir nach Vermögen ergänzt wurde, und zwei Vorträge von *Voit* und *O. Veit* (1912) zugrunde.

H. E. Ziegler formuliert die Lehre von der Spezifität der Keimblätter in seinem Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der niederen Wirbeltiere (1902, S. 47) folgendermaßen: »Wenn bei den Wirbeltieren die Gastrulation beendet ist und die Keimblätter gebildet sind, so haben diese Keimblätter ganz getrennte Aufgaben in bezug auf ihre Beteiligung an den Organen und die Bildung der Gewebe. Dieser Satz spricht die Lehre von der Spezifität der Keimblätter aus, welche eines der wichtigsten allgemeinen Resultate der embryologischen Forschung ist.« Aus dem Ektoderm werden nach dieser Lehre Integument, Nervensystem und Sinnesorgane, aus dem Mesoderm Stützgewebe, Muskulatur, Bindesubstanzen, exkretorische Organe und aus dem Entoderm der Darmtractus mit seinen Anhängen gebildet. Die Theorie fand einen sehr energischen Verteidiger in *Rabl*, dem sich *Keibel*, *Röse* und andere anschlossen, doch wurde sie nicht von allen Forschern in dieser strengen Form geteilt. Z. B. sagt *Barfurth* (1893, S. 349 ff.), nachdem er Äußerungen von *His*, den Brüdern *Hertwig* und *Weismann* zitiert hat: »Es wird also von hervorragenden Forschern die Anschauung vertreten, daß bei der direkten Entwicklung aus den Zellen der Keimblätter in vielen Fällen ein oder das andere Gewebeelement werden könne, und daß nur Lage und Funktion entscheiden, welche Möglichkeit zur Wirklichkeit wird.« Und *R. Virchow* sagt in seiner Eröffnungsrede der Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft in München 1899: »Die Keimblatttheorie ist im allgemeinen anerkannt, allein die Überzeugung von ihrer Richtigkeit beruht vielfach auf einer bloß dogmatischen Tradition, nicht auf genauer Kenntnis der Tatsachen.«

Trotz dieser Skepsis mancher Forscher stand und steht bis zu einem gewissen Grad auch heute noch die Keimblättertheorie als oberstes Gesetz in der embryologischen Forschung. Doch Untersuchungen aus dem Ende des letzten und dem Anfang dieses Jahrhunderts zeigten, daß dem Ektoderm wahrscheinlich mehr Entwicklungspotenzen zugestanden werden müssen, als die Lehre von der Spezifität der Keimblätter gestattet.

So ist es verschiedentlich gelungen, nachzuweisen, daß das Ektoderm sowohl glatte als quergestreifte Muskeln liefern kann. Es sind speziell die inneren Augenmuskeln bei Wirbeltieren, *Dilatator pupillae* (*Greynfellt*, *Heerfordt*), *Musc. sphincter pupillae* (*v. Szily* 1901/02), *Musc. retractor lentis* (*Nußbaum*, *Lewis*, *Keibel*, *v. Szily* 1922), deren Entstehung auf die primäre Augenblase, also das Ektoderm, zurückgeführt wird. Nach *Goette* sollen bei Teleostiern sogar die *Musc. obliqui* ektodermaler Herkunft sein (1914, S. 13).

Die lange Zeit weit verbreitete Anschauung, daß das Mesenchym eine spezifische Bildung des Mesoderms sei, mußte ebenfalls einer

Revision unterworfen werden, nachdem von verschiedenen Seiten seine Entstehung aus allen drei Keimblättern, aber besonders dem Meso- und Ektoderm wahrscheinlich gemacht worden war (*Julia Patt, Koltzoff, Kastschenko, Goronowitsch, Goette*). Auch neuerdings hat *O. Veit* und *P. Esch* (1922) wiederum die Entstehung von Mesenchymzellen aus Epidermis, nämlich derjenigen der Seitenwand des Vorderkopfes, betont und *O. Veit* (1918) zeigte, daß die vordere Kopfganglienleiste des menschlichen Embryos sich in mesenchymatisches Gewebe auflöst.

Wenn das Mesenchym eine Bildung verschiedener Keimblätter ist, so sind natürlich auch diejenigen Gewebe, die ihren Ursprung im Mesenchym nehmen, nicht ohne weiteres auf eines der drei Keimblätter zurückzuführen. So wurde auch von verschiedenen Forschern versucht, gewisse Knorpel und Knochen aus dem Ektoderm abzuleiten (*Julia Patt, Dohrn, Klaatsch, Kuppfer, Lundborg, Koltzoff, Brauer, Goette*) und neuerdings hat *Stone* (1922) an Axolotl die Leistungen der Kopfganglienleiste auf experimentellem Weg ermittelt. Das von ihr stammende Mesenchym bildet nach seinen Angaben den größten Teil des knorpeligen Visceralskeletts, eine Beobachtung, die sich mit denen *Landacres* (1921) an dem Urodel *Plethodon* und manchen älteren deckt.

Auf Grund der älteren Forschungsergebnisse verlangte *Voit* (1907, S. 1240), daß die Spezifität der Keimblätter für Gewebe aufgegeben werde, »die Spezifität für Organe jedoch nicht. Im Gegenteil ist die Aufteilung der organbildenden Aufgaben an die einzelnen Keimblätter durch die neuen Forschungen nur noch genauer präzisiert worden, indem eben begonnen wurde, die bisher mit Unrecht in einen Topf geworfenen mesenchymalen Organe in richtiger Weise nach ihrer Entstehung den einzelnen Keimblättern zuzuweisen; wobei sich dann weiterhin für die Beurteilung mancher dieser Organe, namentlich in vergleichend-anatomischer Hinsicht, neue Gesichtspunkte ergeben«. Dieser Ansicht hat sich *v. Szily* (1908, S. 737 ff.) angeschlossen. *O. Veit* (1912, S. 57) ging noch weiter und verlangte die vollständige Aufgabe der Lehre von der Spezifität der Keimblätter auch für die Organe, da nach ihm mancherlei Organe (Chorda, Herzanlage, Kiemenspaltenanlagen wie Thymusdrüse u. a.) nicht einem einzigen Keimblatt zugeschrieben werden können. Er faßt seine Anschauung folgendermaßen zusammen (S. 58): »Die Keimblätter sind rein morphologische, keine histogenetisch-physiologische Begriffe. Eine Reihe von Gewebsarten kann aus jedem Keimblatt gebildet werden, es besteht demnach keine histogenetische Spezifität der Keimblätter. Eine Reihe von Organen entwickelt sich aus einem Zellmaterial, welches von verschiedenen Keimblättern her stammt, oder noch nicht einem bestimmten Keimblatt sich angegliedert hat. Es besteht demnach keine organogenetische Spezifität der Keimblätter.«

Was können wir nun von unseren Experimenten zu dieser Frage erwarten? Hierzu ist einmal zu bemerken, daß viele der Befunde, auf die sich die Ablehnung der Lehre von der Spezifität der Keimblätter stützt, einer anderweitigen Bestätigung bzw. Bekräftigung bedürfen. Die ekto-, meso- und entodermalen Zellen, die sich dem Mesenchym beimischen, tragen ja nicht den Stempel ihrer Herkunft an sich, es ist daher der Verfolgung ihres weiteren Schicksals eine natürliche Grenze gesetzt, die selbst der exakteste Forscher nicht überschreiten kann. Stets läßt sich gegen derartige Beobachtungen bei genügender Skepsis ein Einwand geltend machen, und es hat an solchen nicht gefehlt (*Corning, Busch, Harrison, Schleip* u. a.). Auch *H. E. Ziegler* waren Arbeiten bekannt, deren Resultate gegen die Spezifität der Keimblätter sprachen, wie deutlich auf S. 43 seines Lehrbuchs zu ersehen ist. Meine Experimente lassen nun solche Einwände nicht zu, da ich stets heteroplastische Transplantation angewandt habe.

Um eine Prüfung der erwähnten Befunde mittelst der Heteroplastik anzustellen, müßte man zwischen zwei Neurulen etwa die Bezirke der zukünftigen Kopfganglienleisten, oder diejenigen des zukünftigen Augenspalts austauschen und auf entsprechend vorgeschrittenem Entwicklungsstadium das Mesenchym bzw. die Augenmuskeln prüfen, ob Zellen des Implantats vorhanden sind; entsprechende Experimente müßte man anstellen, um die Mesenchymbildung der Epidermis zu erfassen. Die obenerwähnte experimentelle Arbeit von *Sone* hat in ähnlicher Richtung schon schöne Resultate gezeitigt. Da meine Versuche nicht mit dieser speziellen Fragestellung angestellt wurden, können sie natürlich auch keine direkte Bestätigung oder Ablehnung der erwähnten Resultate bringen, *sie haben jedoch Grundtatsachen zu unserer Kenntnis gebracht, auf denen aufbauend die Forderungen der obenerwähnten Forscher erst möglich sind.* Wir konnten ja feststellen bzw. erschließen, daß in einer frühen Gastrula sich die Bezirke der späteren Keimblätter bezüglich ihrer Potenz nicht unterscheiden (S. 234 u. ff), daß sogar aus dem Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf Urwirbel, also mesodermale Organe, und sehr wahrscheinlich auch Darmepithel werden kann (S. 238 u. ff.). Hätte sich bei unseren Experimenten ergeben, daß die Potenzen der präsumptiven Keimblätter einer Blastula oder jungen Gastrula streng verschieden im Sinne der Lehre von der Spezifität der Keimblätter voneinander sind, so wäre den Beobachtungen an der Normalentwicklung der Boden entzogen gewesen, und sie hätten, soweit es sichere Tatsachen sind, unserem Verständnis ernstliche Schwierigkeiten bereitet.

Mit den Ergebnissen unserer Experimente fällt jeder Grund der Metaplasie an den Grenzen der Keimblätter ein Hindernis zu setzen.

Zwischen den Feststellungen an der Normalentwicklung und den

unserigen bestehen jedoch verschiedene Differenzen, die noch besprochen werden müssen. Wir konnten ermitteln, daß das Ektoderm einer Neurula (Medullarplatte und präsumptive Epidermis), wenn es ins Mesoderm gelangt, sich in den folgenden 6—10 Tagen nicht ortsgemäß entwickelt, sondern, daß das Material der Medullarplatte zu einer Augenblase oder einem Gehirnbälchen sich selbstdifferenziert, während die präsumptive Epidermis wohl keine Selbstdifferenzierung erkennen läßt, doch auch keine Urwirbel oder Beteiligung an der Seitenplattenbildung aufweist, wie wir es bei jüngeren Implantaten stets gefunden haben. Diesen Ergebnissen unserer Experimente, welche ältere Versuche *Spemanns* bestätigen, stehen die Beobachtungen an der Normalentwicklung gegenüber, nach denen z. B. die Bildung des *Musc. retractor lentis* eines Forellenembryos zwischen dem 66. und 74. Tag der Entwicklung erfolgt, in einem Stadium, wo schon eine schöne Linse abgeschnürt ist und der Augenbecher die für ihn typische Struktur zeigt, so daß man geneigt ist, ihn für endgültig differenziert zu halten (*v. Szily*, 1922, Abb. 20a, S. 73 und 21, S. 77). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Umbildung der Kopfganglienleiste zu Mesenchym.

S. 255 habe ich schon die Möglichkeit geltend gemacht, daß die aus der Neurula stammenden ektodermalen Implantate späterhin noch eine Auflösung in Mesenchym erfahren und als solches im normalen Bau des Keimes Verwendung finden. Dies wäre noch zu prüfen. Ist es jedoch nicht der Fall, so findet sich vielleicht eine Erklärungsmöglichkeit in folgendem.

Nach den Befunden der Normalentwicklung wird die Kopfganglienleiste angelegt und später wieder zu Mesenchym abgebaut, oder es wird ein Teil des Augenbeckers zu Muskelzellen differenziert oder im dritten Fall werden vom Ektoderm Zellen abgespalten und zu Mesenchymzellen umgewandelt; dabei handelt es sich fraglos um eine zweckmäßige Um-differenzierung. In allen diesen Fällen haben nun auf dieselbe Stelle des Ektoderms durch viele Tausende von Generationen dieselben entwicklungsphysiologischen Reize eingewirkt, welche die besondere Entwicklung der fraglichen Zellkomplexe auslösten, und im Laufe der Generationen ist die Besonderheit zum Normalen geworden. Bei unserem Experiment kommt dagegen ein Stück Ektoderm im Bereich des Mesoderms oder Entoderms unter Bedingungen, die ihm gänzlich fremd und unbekannt sind, und es muß nun zeigen, ob es noch die embryonalen Fähigkeiten besitzt, sich ortsgemäß zu entwickeln. Daß diese Spekulation richtig ist, zeigen folgende durch *Spemann* (1908) an *Bombinator* ausgeführten Experimente. Nimmt man einer jungen *Bombinator*-Larve über der primären Augenblase das Ektoderm weg und ersetzt es durch ein Stückchen Bauchektoderm, so bildet dieses keine Linse; dreht man jedoch ein größeres Stück Kopfhaut so, daß Haut, die nor-

malerweise hinter dem Auge gelegen hätte, über die Augenblase zu liegen kommt, so schnürt sie unter deren Einfluß eine völlig normale Linse ab. Die Kopfhaut hinter dem Auge kann also eine Linse bilden; ihr ist der entwicklungsphysiologische Reiz nicht fremd, wogegen die gleichalte Bauchhaut entweder die Fähigkeit zur Linsenbildung nicht mehr besitzt oder den Reiz nicht aufnehmen kann.

Die Ergebnisse unserer Experimente führen uns zu einer Anschauung, wie sie von *Barfurth* aus Äußerungen von *His*, *Weismann* und den Brüdern *Hertwig* abgeleitet, und wie sie von *Driesch* (1895), *O. Veit*, *Nusbaum* (1914) und sicher noch von vielen anderen Forschern vertreten wird: *Die Keimblätter, wie sie sich an einer Gastrula gegen Ende der Gastrulation darstellen, repräsentieren nur morphologische, keine potentiell voneinander geschiedene Keimbezirke. Über die Zukunft der sie aufbauenden Zellen entscheidet deren Lage. Ein Stück Ektoderm kann im Urwirbelbereich einen oder mehrere Urwirbel selbständig liefern, es besteht daher kein Grund, ihm nur die Bildungsfähigkeit von mesodermalem Gewebe, nicht diejenige von Organen zuzuerkennen.* — Gegen Ende der Gastrulation setzt innerhalb der Keimblätter die Determination der Organe ein, wodurch weiterhin ein erfolgreicher Austausch von Gewebe zwischen und wahrscheinlich auch innerhalb der Keimblätter unmöglich wird. Als morphologische Einheiten haben die Keimblätter durch unsere Feststellungen in ihrer Bedeutung für die entwicklungsge-schichtliche Forschung keine Einschränkung erfahren.

Kapitel VII. Das Implantat als Marke.

Unsere Kenntnis der Keimblattbildung wurzelt beinahe ausschließlich in der Erforschung der normalen Entwicklung. Da hierbei selbst den exaktesten Beobachtungen natürliche Grenzen gesetzt sind, ist keineswegs erstaunlich, daß die fundamentalen vielbesprochenen Vorgänge der Gastrulation noch keine allgemein anerkannte Klärung erfahren haben. Eine solche läßt sich einmal von der durch *Spemann* ausgearbeiteten Methode der heteroplastischen Transplantation erwarten, denn sie gestattet auch auf Schnitten durch vorgeschrittene Entwicklungsstadien das Implantat einwandfrei zu erkennen, so daß es möglich ist, die organbildenden Keimbezirke einer jungen Gastrula eindeutig zu ermitteln; weiterhin hat *W. Vogt* (1922 c) eine Methode der Tauschtransplantation zwischen vital gefärbten und ungefärbten Gastrulen von *Triton cristatus* ausgearbeitet, die ebenfalls guten Erfolg verspricht bzw. nach seinen vorläufigen Veröffentlichungen schon gezeigt hat. Wie schon beschrieben, wurden unsere Experimente nach der *Spemannschen* Methode der heteroplastischen Transplantation ausgeführt. Es ist klar, daß diese Methode vor anderen Arten der Markierung, wie sie *Roux* durch im Keim angebrachte Defekte und *G. Ekman*

durch in den Keim gesteckte Glasnadeln ausgeführt hat, sehr viele Vorteile besitzt, da ja im Idealfall das eingepflanzte Stück das Material der Implantatstelle vollkommen vertritt.

Wenn wir von unseren Ergebnissen auf die normale Entwicklung schließen wollen, so ist zuerst die fundamentale Frage zu diskutieren, ob die Keime, wenn sie aller Hüllen entledigt sind, überhaupt normal gastrulieren. Ich habe im Jahre 1921 diese Frage besprochen und schloß mich damals der von *Rhumbler* (1902) folgendermaßen formulierten Ansicht an: »Die Eihülle ist auch da, wo sie nicht an dem Invaginationsprozeß aktiv teilnimmt, ein Sicherungsmechanismus, der nicht nur durch die Abwehr äußerer Schädlichkeiten, sondern auch dadurch wirkt, daß er eventuell ausbleibende Umordnungen der Blastomeren ins richtige Geleise zu bringen vermag.« Es ist also recht wohl denkbar, daß die nackten Keime entweder unvollständig oder etwas modifiziert gastrulieren; und man kann sich eine Abänderung der normalen Einstülpung¹⁾ durch das Aufliegen des Keimes auf der harten ebenen Unterlage und die dadurch bedingte mehr oder weniger starke Deformation herbeigeführt denken, vielleicht in der Weise, daß die Einstülpung durch die, im Gegensatz zum Dotterhäutchen, rauhe Unterlage gehemmt und ihre Richtung durch die Deformation etwas abgeändert würde. Tatsächlich wurde auch in seltenen Fällen ein verspäteter Verschluß des Dotterpfropfs beobachtet. Da jedoch die meisten Keime ihre Gastrulation glücklich zu Ende führen und auch späterhin sich normal entwickeln, glaube ich doch berechtigt zu sein, aus der Lage des Implantats, unter Heranziehung der im folgenden noch zu äußernden Betrachtungen, Schlüsse auf den normalen Ablauf der Gastrulation im Keiminnern ziehen zu können, wobei ich allerdings jedem Keim eine individuelle Ausführung seiner Einstülpung in enger Variationsbreite zugestehen möchte, die einerseits durch die oben angeführten Momente und andererseits durch die Tatsache, daß bei verschiedenen Keimen die Entwicklung nicht ganz genau gleich abläuft, gegeben sein möge.

Wenn das Implantat als Marke dienen soll, so ist an dasselbe vor allem die Forderung zu richten, daß es nicht etwa selbst den normalen Verlauf der Gastrulation abändert. Dieser Bedingung würde es am besten genügen, wenn zwischen zwei artfremden Keimen Material entsprechender Stellen getauscht würde, wobei bei der Einheilung auch auf die richtige Orientierung des Implantats zu achten wäre. Eine derartige Ausführung des Experiments hätte sich jedoch mit meiner Fragestellung nach der gegenseitigen Vertretbarkeit der Keimblätter nicht vereinbaren lassen, war mir doch hierdurch vorgeschrieben, möglichst ver-

¹⁾ Daß eine solche stattfindet, wird später besprochen und nachgewiesen.

schiedenes Material miteinander zu tauschen. Doch besteht gegen eine Verwendung des Implantats als Marke, trotz seiner von der Umgebung verschiedenen prospektiven Bedeutung, sicherlich dann kein Bedenken, wenn es der Umgebung glatt eingeeilt und ohne nachweisbare Anomalie sich ortsgemäß entwickelt hat. Derartige Fälle sind es vor allem, die in den folgenden Abschnitten betrachtet werden sollen. Besonders sind es die aus dem Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf entnommenen und ins vegetative Feld einer jungen Gastrula eingepflanzten Implantate, die wertvolle Resultate für das Verständnis der Bildung des Entoderms liefern. Auch zur Abgliederung des Mesoderms und der Chorda lassen sich einige gute Beispiele anführen. Doch verlieren die meisten Befunde des Implantats im Mesoderm ihren Wert als Marke, da sie dort überzählige Urwirbel bildeten, wobei die Wahrscheinlichkeit besteht, daß das Implantat auf anormalem Weg dorthin gelangte. Weiterhin kann zur Frage der Bildung des seitlichen Mesoderms Stellung genommen werden. Und schließlich kann der Nachweis erbracht werden, daß, wie an der oberen, so auch an den seitlichen Urmundlippen eine Einstülpung stattfindet.

1. Die Bildung des Darms aus vegetativem Material.

Ich lege unseren Betrachtungen einen Embryo mit etwa zehn Urwirbeln und kleiner Schwanzknospe zugrunde. Der Darm eines solchen (Abb. 41) läßt sich am besten verstehen, wenn wir von seinem mittleren Teil, dem Mitteldarm (*md*) ausgehen. Dieser beginnt ungefähr ventral vom 2. Urwirbel und stellt bekanntlich ein im Querschnitt kreisrundes Rohr dar, dessen sehr enges Lumen dorsalwärts beinahe bis an den Rand verschoben ist. Seine Wandung besteht dorsal nur aus ein bis zwei Lagen der dotterreichen Darmzellen und geht über die Seitenwand sich schnell verdickend in den aus großen dotterreichen unregelmäßig übereinander geschichteten Zellen sich aufbauenden Darmboden

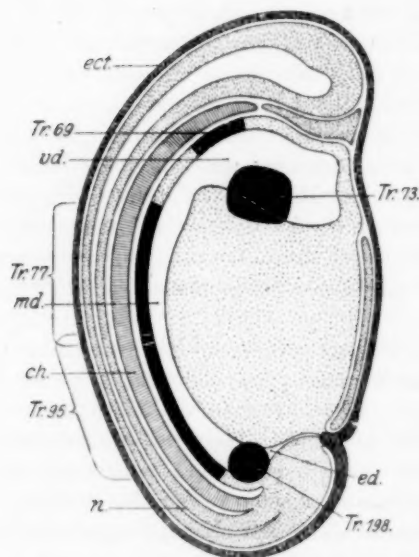


Abb. 41. Schematischer Medianschnitt durch einen Tritonembryo mit 9 Urwirbeln. *ect.* Ektoderm; *n.* Neuralrohr; *ch.* Chorda; *vd.* Vorderdarm; *md.* Mitteldarm; *ed.* Enddarm. Implantate: Tr. 69, 77, 95 im Darmdach, Tr. 73, 198 in Darmseite.

über. Nach vorn hin weitet sich das Lumen des Mitteldarms plötzlich und wir befinden uns im Vorderdarm (*vd*). Der dicke Darmboden wird bis auf ein wenigsschichtiges Epithel verdrängt. Die ebenfalls dicke Seitenwand des Mitteldarms setzt sich in zwei Wülsten, die ich hier einfach als »Seitenwülste« bezeichnen möchte, nach vorn fort, so daß das Lumen im Querschnitt die Form eines auf den Querbalken gestellten T bekommt (Abb. 32). Sein den Querbalken bildender Teil ist stark entwickelt; er schiebt sich caudalwärts etwas unter die vereinigten Seitenwülste, endigt hier blind, und bildet so die Leberbucht. Der dorsale Teil setzt sich in das Lumen des Mitteldarms fort. Gehen wir vom mittleren Darmabschnitt nach hinten, so verengt sich sein Lumen und ist in den letzten der ektodermalen Aftereinstülpung nahen Schnitten kaum mehr nachzuweisen. Den hinteren Bezirk können wir entsprechend dem Brauch als Enddarm (*ed*) bezeichnen, obgleich er gegen den Mitteldarm nicht klar abgesetzt ist. Aus dem Vorderdarm entstehen Kiemenhöhle, Oesophagus und Magen, an der Grenze von Mitteldarm und Vorderdarm Pankreas und Leber, aus dem Mitteldarm Duodenum und Dünndarm, und aus dem hinteren Abschnitt der Enddarm des ausgebildeten Tieres (*Maurer*, Handb. der Entwicklungsgesch., 2. Bd., I, II).

Unsere Experimente gestatten nun festzustellen, welche Bezirke der Gastrula die verschiedenen Darmabschnitte bilden. Ich möchte hierzu nur fünf ganz einwandfreie Fälle bekanntgeben (Abb. 42).

Trit. 1921, Tr. 69a.

Einer *alp*.-Gastrula, deren dorsaler Urmund eine seichte Einsenkung bildete, wurde median wenig hinter dem Urmund ein Stückchen Ektoderm einer *crist*.-Gastrula mit kleinem Dotterpfropf eingepflanzt (Abb. 42). Der Embryo wurde fixiert, als er deutlich primäre Augenblasen zeigte, und dann quergeschnitten. Das Implantat liegt im Vorderdarmdach, links an die Körpermediane anschließend. Es beginnt fünf Schnitte à $15\ \mu$ hinter dem vorderen Ende der Chorda im ersten Anschnitt des Vorderdarmlumens, ist zehn Schnitte lang und endigt acht Schnitte vor der Einmündung des Vorderdarmlumens in den Mitteldarm. Im Darmdach bildet es einen gegen das Darmlumen wenig vorstehenden Keil. Es muß wohl während der Gastrulation ganz nach vorn und entweder an der Vorderwand oder an der Seitenwand dorsalwärts geschoben worden sein (Abb. 41, *Tr. 69*). Ein weiterer Fall *Tr. 78* bestätigt diesen Befund.

Trit. 1921, Tr. 73.

Dieser Keim wurde S. 244 u. ff. schon besprochen. Ihm war zu Beginn der Gastrulation, als die obere Urmundlippe sich leicht

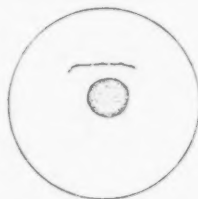


Abb. 42.

Abb. 42 bis 46. 5 Gastrulae. Blick auf das vegetative Feld mit Implantat (punktiert). Sofort nach der Operation skizziert.

gebogen abhob, hinter ihrer rechten Hälfte ein Implantat ins vegetative Feld gesetzt worden (Abb. 43), so daß es nach Anlage der seitlichen Urmundlippen dicht innerhalb der rechten im vegetativen Feld liegen mußte. Während der Gastrulation wanderte es nach innen. Der im Stadium mit soeben sprossender Schwanzknospe fixierte Keim

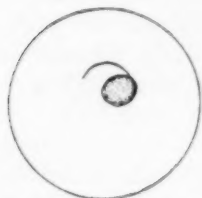


Abb. 43. Erklärung siehe Abb. 42 und Text.

wurde so geschnitten, daß seine Mitte quer getroffen wurde. Das Implantat fand sich *im rechten Seitenwulst des Vorderdarms* (Abb. 32, 33 und 47), ist 11 Schnitte à $15\ \mu$ lang, beginnt fünf Schnitte nach dem ersten Anschnitt des Darmlumens und endigt vier Schnitte nach der Einmündung des Vorderdarmlumens in den Mitteldarm. Gegen das Lumen des Vorderdarms bildet es ein schönes Epithel, und es ist wahrscheinlich, daß die an das Lumen grenzende Implantatfläche auch der einstigen äußeren Fläche des Ektoderms entspricht. Ein zweiter Fall Tr. 94 be-

stätigt dieses Resultat.
Wir können also schließen, daß aus dem vegetativen Material, das zu Beginn der Gastrulation hinter der eben geformten dorsalen Urmundlippe liegt, Epithel des Vorderdarms wird, und zwar aus dem median gelegenen Material Vorderdarmdach und aus dem lateral gelegenen Seitenwand. Das mediane Material wird bis nahe an das vorderste Ende der Chorda vorgeschoben.

Trit. 1921, Tr. 77.

Zur Zeit der Operation hatte dieser Keim einen U-förmigen kurz-schenkligen Urmund. Das Implantat wurde in den Bereich des rechten Schenkels eingepflanzt, und nachträglich von der seitlichen Urmundlippe umfaßt, so daß es an den Rand des Dotterpfropfs zu liegen kam (Abb. 44). Im Embryo mit kleiner Schwanzknospe bildete das Implantat die dorsale Wand des Mitteldarms (Abb. 30 und 41).

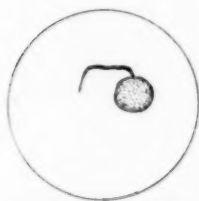


Abb. 44. Erklärung siehe Abb. 42 und Text.

Es beginnt etwa sechs Schnitte à $15\ \mu$ hinter dem letzten Anschnitt der Leberbucht, ist 28 Schnitte lang und erstreckt sich ungefähr über den halben Mitteldarm. Seine Breite ($218\ \mu$) verhält sich zur Länge ($420\ \mu$) ungefähr wie 1 : 2; es scheint demnach etwas in die Länge gestreckt worden zu sein, denn ursprünglich muß es kreisrunde bis stumpf-elliptische Form besessen haben. Das Mitteldarmdach besteht nahezu in seiner ganzen Breite aus Implantat. Das Lumen des Mitteldarms ist im Implantatbereich bedeutend größer, als es normalerweise sein würde. Seine Achse liegt nicht median, sondern ist nach rechts gegen das Implantat verschoben, während die Berührungsfläche des normalen Teils

des Daches mit dem Implantatteil mit der Mediane zusammenfällt. Auch hier ist es wahrscheinlich, daß die an das Darmlumen angrenzende Implantatfläche der einstigen Außenfläche des ektodermalen Implantats entspricht. Lateral grenzt es auf allen Schnitten mit breiter Basis an die von Wirtszellen gebildeten Mitteldarmseiten an; seine Verwachsung mit der linken Hälfte des Daches ist wohl stets eine vollständige, jedoch ist auf manchen Schnitten die Berührungsfläche breit, auf anderen schmal, was darauf hindeutet, daß die rechte und linke Hälfte des Daches erst sekundär miteinander verwachsen sind. — Die (umgekehrte) Lagerung des Epithels, die Verschiebung der Achse des Darmlumens nach der Implantatseite und schließlich auch die räumliche Lage des Implantats nahe der Mediane, während es lateral ins vegetative Feld eingepflanzt wurde, verlangen den *Schluß*, daß die seitlichen Partien des Urdarmbodens dorsal eingebogen und sich wie eine Rinne zum Rohr geschlossen haben. — Ein weiterer Fall *Tr.* 78 liefert bezüglich der Lage seines Implantats ein sehr ähnliches Resultat.

Trit. 1921, *Tr.* 95.

Einer *alp.*-Gastrula, an deren tiefem Urmund sich eben die seitlichen Lippen bildeten, die also ungefähr gleich weit entwickelt war wie *Tr.* 77, wurde ziemlich median in großem Abstand von der oberen Lippe seitliches Ektoderm einer abgeschlossenen *cris.*-Gastrula ins vegetative Feld eingeheilt (Abb. 45). In dem stark ventral eingebogenen Embryo mit kleiner Schwanzknospe, der so geschnitten wurde, daß seine hintere Mittelregion quer getroffen ward, fand sich das Implantat in der zweiten Hälfte des Mitteldarms (Abb. 41, *Tr.* 95). Es beginnt 34 Schnitte à 15 μ hinter der Einmündung des Vorderdarmlumens in den Mitteldarm, ist 29 Schnitte lang und endet in nicht allzu großer Entfernung vom After, da, wo die Querschnitte wieder in Frontalschnitte übergehen. Auch hier bildet es im Dach ein mehrschichtiges Epithel, dessen Stirnfläche dem Darmlumen zugewandt ist. Von der Seite her ist es zur flachen Linse zusammengepreßt. Das Lumen des Darms ist, wie bei *Tr.* 77, stark nach links, also gegen die Implantatseite verschoben; es ist wesentlich breiter als normal und liegt mit seiner inneren Grenze in der Medianebene des Embryo. — Dieser Fall deckt sich im allgemeinen mit dem vorhergehenden, nur war das Implantat median eingesetzt worden; doch glaube ich, daß es sich im Dotterpfropf nachträglich etwas nach der Seite geschoben hatte, wie es in dem schlechten Epithel des vegetativen Feldes leicht geschehen kann. Nach der Einpflanzung wurde der Keim erst wieder nach dem Schluß des Dotterpropfs kontrolliert, es fehlt daher eine Notiz über die fortgeschrit-

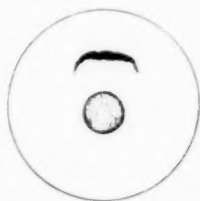


Abb. 45. Erklärung siehe Abb. 42 und Text.

tene Gastrulation. Würde sich jedoch in diesem hinteren Bereich des Darms das Lumen durch die Abspaltung einer oberflächlichen Schicht des Urdarmbodens bilden, so hätte eine seitliche Streckung und keine Zusammenpressung des Implantats die Folge sein müssen. Außerdem wäre die Frontseite des Epithels, die auch hier vermutlich der Oberfläche des ektodermalen Implantats entspricht, gegen das Mesoderm und nicht gegen das Darmlumen gerichtet. Ferner wäre nicht einzusehen, warum das Lumen so sehr seitlich verschoben wurde, wo doch seiner medianen Anlage nichts im Wege stand.

Trit. 1922, *Tr.* 198.

Einer *alp.*-Gastrula mit mittelgroßem bis kleinem Dotterpfropf wurde ein ektodermales *crist.*-Explantat so über die untere Urmundlippe gesetzt, daß es halb in dieser und halb im Dotterpfropf lag (Abb. 46).

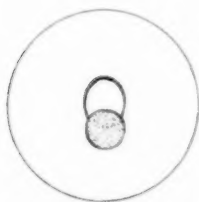


Abb. 46. Erklärung siehe Abb. 42 und Text.

Die sich neu bildende untere Urmundlippe legte sich ventral von ihm an, so daß es ganz in dem Dotterpfropf aufgenommen wurde. Im Embryo mit kleiner Schwanzknospe, der sagittal geschnitten wurde, fand es sich in der ventralen Seite des Enddarms in mäßigem Abstand von der Stelle, wo der entodermale Enddarm in die zukünftige Kloake übergeht. Es ist noch verhältnismäßig weit ins Innere geschleppt worden (Abb. 41, *Tr.* 198). Ein entsprechendes Resultat gibt ein weiterer Keim *Tr.* 20.

In neun weiteren Fällen (*Tr.* 47, 68, 84, 85, 86, 111, 203, 207, 257) liegt das Implantat ohne Anschluß an das Darmlumen in dem dotterreichen Mitteldarmboden. Diese Lage könnte einmal durch die Annahme erklärt werden, daß die Zellen des vegetativen Feldes bei der Einstülpung sich pressen und schieben, so daß die oberflächlich gelegenen in die Tiefe verlagert würden. Dies ist sicher nicht der Fall, da Implantate, die dem Ektoderm einer beendeten Gastrula entstammen, mit großer Regelmäßigkeit im Darmdach oder in der Darmseite gefunden wurden. — Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ist in folgendem gegeben. Die Medianschnitte durch eine *Triton*-Gastrula von Oskar Hertwig (Taf. XIII, Abb. III und IV) zeigen im dotterreichen Urdarmboden wenig vor der Mitte eine tiefe quer zur Längsachse verlaufende Schlucht, die von einem Epithel, wohl der einstigen Dotterpfropfoberfläche, ausgekleidet ist. Implantate, die bei der Einstülpung in die Wände dieser Schlucht zu liegen kommen, müssen vom Dotter umschlossen werden, wenn diese Schlucht späterhin durch den Zusammenschluß ihrer Wände eingeebnet wird. Dies könnte bei der lockeren Ausbildung des Dotterpfropfepithels wohl möglich sein. Ich weiß nicht, ob das von O. Hertwig gegebene Bild für alle Gastrulen von *Triton* gültig ist, und kann daher die Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung

nicht einschätzen, doch widersprechen auch ihr die Befunde an Implantaten aus dem Ektoderm beendeter Gastrulen. — Schließlich kann das Implantat selbst an seiner Umlagerung schuld sein, indem es sich, etwa infolge eines starken Wachstums, in den Urdarmboden hineingeschoben hätte. Die neun Implantate im Darmboden stammen nun alle aus dem animalen Feld einer jungen Gastrula, und wir haben schon S. 203 ein starkes Wachstum zur Erklärung ihres Befundes im Darmboden herangezogen, das ich für die wahrscheinlichste Ursache halten möchte. Damit verlieren die Implantate dieser Fälle ihren Wert als Marke.

Es konnte gezeigt werden, daß Implantate des vom Urmundring umschlossenen vegetativen Feldes (im weitesten Sinn) in das Vorderdarmdach, Vorderdarmseite, Mitteldarmdach und Enddarmseite verlagert werden. Dies fordert den Schluß, daß *die Hauptmasse des Vorderdarms und der ganze Mittel- und Enddarm vom vegetativen Feld gebildet wird*. — Im Vorderdarm fanden sich stets diejenigen Bezirke, die direkt an das Gehirn, ohne zwischenliegende Chorda, und an das Ektoderm angrenzen, frei von Implantat. Diese Bezirke könnten in dreierlei Weise gebildet worden sein:

1. Von denjenigen vegetativen Zellen, die ganz zu Beginn der Urmundeinsenkung eingestülpt werden. Es lassen sich nämlich im Bereich des sich gerade anlegenden oberen Urmunds nur schwer Implantate anbringen, da jede Verletzung den Mechanismus der ersten Urmundanlage stört. Wir könnten daher annehmen, daß unsere am weitesten vorn gelegenen Implantate noch nicht die vorderste Grenze der einst vegetativen Zellen bezeichnen. — 2. Von Teilen des Blastulabodens, die nie oberflächlich gelegen haben. Dies würde jedoch die Annahme notwendig machen, daß das Lumen des Vorderdarms zum Teil durch Spaltung des Blastulabodens entstände; — und schließlich 3. von der oberen bzw. seitlich-oberen Urmundlippe durch Einstülpung. Die letzte Möglichkeit deckt sich mit einer Angabe von W. Vogt (1922c, S. 49), nach der bei *Triton cristatus* ein unmittelbar über der ersten Einstülpungsstelle eingepflanztes Stück später Vorder- und Seitenwand des Kopfdarms bildet. Doch liegt (nach Vogt 1922a, S. 55 und 56) die erste Einstülpungsstelle völlig im Bereich der dotterreichen, vegetativen Zellen, und die sie zunächst bildenden Zellen sollen die Kopfdarmzellen sein. Demnach wäre auch der ganze Kopfdarm aus vegetativem Material aufgebaut. Unsere Experimente gestatten aus den unter 1. angeführten Gründen, kaum eine exaktere Erledigung dieser Frage; doch kann als sicher angenommen werden, daß die vordere Grenze des Materials, welches von dem durch den Urmund umfaßten vegetativen Feld stammt, in denjenigen Bezirken des Vorderdarms liegen muß, die

direkt an das Gehirn bzw. an das Ektoderm anschließen. Vielleicht fällt diese Grenze mit dem vorderen Ende der Chorda zusammen.

Die Lage der Implantate im Mitteldarmdach erklärte sich uns unter der durch mancherlei Beobachtungen zuverlässig gestützten Annahme, daß die Seitenwände des rinnenförmigen Urdarmbodens sich in der Mediane zusammenschließen, so daß keinerlei Elemente des Urdarmdachs bei der Bildung des Mitteldarmdachs Verwendung finden.

Weiterhin zeigten uns die Experimente, daß das hinter der oberen Urmundlippe gelegene vegetative Material allmählich im Keiminnern verschwindet, und zwar so, daß im vegetativen Feld einer jungen Gastrula die der oberen Urmundlippe nahen Bezirke in den Vorderdarm, die entfernt liegenden in den Enddarm und die dazwischen befindlichen in den Mitteldarm gelangen. Dieses Ergebnis deckt sich wohl mit der Anschauung von allen denjenigen Forschern, die eine Wanderung der oberen Urmundlippe über das vegetative Feld annehmen. Diese Wanderung wurde von Lwoff bei Axolotl bestritten (1894 a, S. 181). Nach ihm bewegt sich weder die obere Urmundlippe noch die ihr benachbarten Zellen des vegetativen Feldes. Implantate, die hinter der oberen Urmundlippe eingepflanzt wurden, hätten also bis kurz vor Urmundschluß sichtbar bleiben und dann im Keiminnern stets im Bereich des Enddarms liegen müssen. Weder das eine noch das andere ist bei Triton der Fall. Trotzdem sich meine Beobachtungen auf Triton beziehen, scheinen sie mir doch im Gegensatz zu denjenigen von Lwoff zu stehen und deren Gegenteil zu beweisen, denn es ist kaum wahrscheinlich, daß zwischen Triton und Axolotl eine so beträchtliche Verschiedenheit bei den Vorgängen der Gastrulation besteht. Dieser Ansicht von Lwoff widersprach schon Brachet (1903 S. 105) unter Berufung auf die Feststellungen von Kopsch und Eycleshimer.

Die hinter der oberen Urmundlippe im vegetativen Feld liegenden Zellen legen einen weiten Weg zurück. Dies scheint mir nur unter der Annahme möglich, daß ihre Einstülpung eine aktive ist, was schon von Spemann (1902, S. 467 ff.) nachgewiesen wurde.

2. Zur Bildung des Mesoderms.

Im vorigen Abschnitt konnten wir feststellen, daß das Entoderm, abgesehen von einem Teil des Kopfdarms, für den die Verhältnisse nicht vollständig geklärt sind, eine Bildung des vom Urmund umgriffenen vegetativen Feldes darstellt. Es müssen demnach alle (bzw. die meisten) Elemente des Urdarmdachs, wenn wir einen Urdarm als primäres Produkt der Gastrulation annehmen wollen, zu Mesoderm werden.

Über die Entstehung des Urdarmdachs bestehen im wesentlichen zweierlei Ansichten. Nach Brachet (1903) wird das vegetative Feld

der Gastrula des Axolotls durch die etwas exzentrisch auftretende Urmundspalte in einen dorsalen Teil, das Urdarmdach, und einen ventralen, den Urdarmboden, gespalten (clivage gastruléen); und durch die Einwanderung des vegetativen Materials des Urdarmbodens dehnt sich die Urdarmhöhle weiter aus, wobei keinerlei Nachschub animalen Materials bzw. Materials der Randbezirke an den Urmundlippen erfolgt. Er sagt bei der Besprechung der Ergebnisse von *Kopsch*, S. 50: »Mais d'autre part, je ne puis admettre, d'après ce que j'ai vu, que la lèvre dorsale du blastopore, en s'abaissant, s'enroule sur elle-même, c'est-à-dire qu'il y ait une véritable invagination dans l'intérieur de l'oeuf, des cellules du feuillet externe. Mes préparations m'ont toujours montré que la fente archentérique se creuse et s'étant dans les cellules endoblastiques vitellines. Ce n'est qu'au moment où se forme l'encoche blastoporale donc lors de la première apparition, à la surface de l'oeuf, de la gouttière blastoporale latitudinale que, comme je l'ai décrit, l'ectoblaste bombe et s'infléchit un peu pour constituer le rebord supérieur de l'encoche. A ce moment, quelques cellules du feuillet externe paraissent s'enfoncer dans la profondeur (fig. 4 et 5, pl. I) et pourront donner cette impression sur les épreuves photographiques de *Kopsch*.«

Auch *Goette* scheint eine Einstülpung an den Urmundlippen nicht anzunehmen, nach ihm (1890 *Petromyzon fluviatilis*, S. 5) entsteht das Urdarmlumen als exzentrische Spalte im Blastulaboden, und das erste Urdarmdach spaltet sich von den peripheren Teilen des Bodens (zukünftigen Ektoderms) ab. Eingestülpt wird nach ihm nur vegetatives Material.

Wie schon hieraus ersichtlich, geht die zweite Ansicht dahin, daß an der oberen Urmundlippe ursprünglich außenliegendes Material in das Innere des Keims eingestülpt werde. Diese Auffassung wird wohl von den meisten Forschern vertreten, doch kann auf Grund von Beobachtungen der Normalentwicklung keine Entscheidung zwischen den beiden Ansichten getroffen werden. Erst mittels experimenteller Methoden ist man in der Lage, die Richtigkeit der zweiten Anschauung einwandfrei nachzuweisen. *Spemann* hat durch die Transplantationsmethode an *Triton taeniatus* und *cristatus* feststellen können, daß ein Implantat, das an einer frühen Gastrula in mäßiger Entfernung über den Urmund eingesetzt wurde, während der Gastrulation lang ausgezogen und seitlich zusammengedrängt wird (1918, S. 463; 1921, S. 548). Er sagt: »Das hintere Ende des eingepflanzten Stücks, welches zu Beginn der Gastrulation ziemlich weit vom Umschlagsrand der oberen Urmundlippe entfernt gewesen war, rückt bis dicht an das hintere Ende der Medullarplatte und den Rest des Urmunds heran. Die ganze zwischenliegende Strecke muß also nach innen umgeschlagen worden sein und Dach des Urdarms gebildet haben« (1921, S. 548). Dies wurde

von W. Vogt (1922 a, S. 61) bestätigt, und außerdem berichtete dieser Forscher auf den Verhandlungen der Deutschen zoologischen Gesellschaft 1922, bei denen auch über die vorliegende Arbeit referiert wurde, über Experimente, in denen er den Nachweis führen konnte, daß am ganzen Urmundring eine Einrollung stattfindet (1922 c, S. 50). Diese Feststellungen decken sich, soweit sie mir bis jetzt zugänglich sind, mit meinen eigenen, die im folgenden bekannt gegeben seien.

Nach dem Experiment *Spemanns* mußte angestrebt werden, erstens festzustellen, ob auch an den seitlichen und unteren Urmundlippen eine Einstülpung stattfindet, und zweitens das Implantat so einzupflanzen, daß es selbst ins Keiminnere gelangt und man auf diese Weise genauere Kenntnis über sein weiteres Schicksal bekommen konnte. Doch zeigte es sich, daß bei der Implantation ortsfremden Materials in die Urmundlippen meist eine lokale Hemmung entsteht, die bei Implantation in die obere und seitliche Urmundlippe zur Bildung einer Spina bifida führt, in der unteren zu Materialanstauungen Veranlassung sein konnte. *Es gelang mir jedoch in einigen Fällen, die störungslose Einstülpung ortsfremder Implantate an der seitlich-oberen, seitlichen und seitlich-unteren Urmundlippe zu beobachten, wodurch auch für diese Urmundlippenbezirke die Einstülpung als sicher erwiesen gelten kann.* Hierzu einige Beispiele:

Trit. 1922, Tr. 198.

20. IV. 4^h 95' nachm. Einer *crist.*-Gastrula mit breitem Urmund wird am animalen Pol ein Explantat entnommen und einer *alp.*-

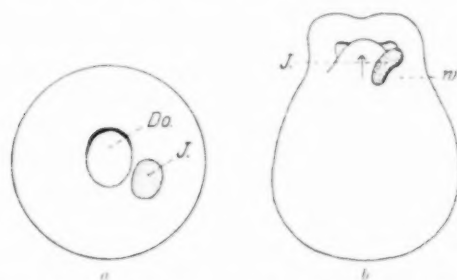


Abb. 47. Tr. 196. Skizze. *a* Keim sofort nach der Operation von hinten gesehen. — *b* Keim mit Medullarwülsten von der Ventralseite. — *Do* Dotterpfropf, *J* Implantat, *w* Wülstchen.

Gastrula mit mittlerem Dotterpfropf (Abb. 47a Do) dicht seitlich der rechten unteren Urmundlippe eingeeilt. — 21. IV. 11^h vorm. Implantat ist schön eingeeilt und liegt in der rechten unteren Urmundlippe. — 22. IV. 10^h 40' vorm. Medullarwülste. Implantat liegt noch außen an der rechten unteren Urmundlippe und ist seitlich zusammengedrängt.

Die untere Urmundlippe hat sich in der Mediane nach hinten geschoben (Abb. 47b, s. Pfeil) und bildet seitlich vor dem Implantat ein Wülstchen (*w*); es scheint, als ob das Ektoderm gegen den noch nicht geschlossenen Urmund hindränge, doch vom Implantat aufgehalten würde. — 23. IV. 11^h 30' vorm. Medullarplatte geschlossen, Augenblasen. Urmund scheint noch nicht ganz geschlossen. Implantat an Oberfläche nicht mehr sicher

festzustellen (wohl eingestülpt.) — 7^h20' nachm. Keim hat noch einen kleinen Dotterpfropf. Das Implantat schimmert rechts seitlich an der Grenze zwischen Urwirbel und Seitenplatten zu Beginn des letzten Körperviertels hell durch die Haut durch. — In diesem Stadium wurde der Keim fixiert und quer geschnitten. Das Implantat lag, wie am lebenden Objekt beobachtet, rechts ventral der Urwirbel im Mesoderm. Es bildete einen in sich geschlossenen Komplex, der als linsenförmige Verdickung sich über beide Seitenplatten erstreckte (Abb. 48.J).

Der Fall beweist uns, daß an der seitlich-unteren Urmundlippe nach der Abgrenzung des Dotterpfropfs noch eine Einstülpung erfolgt, und daß aus dem eingestülpten Material Mesoderm wird (vgl. hierzu Kap. III). Da jedoch durch das Implantat die Einstülpung gehemmt worden ist, ist es nicht möglich, aus seiner endgültigen Lage das Maß der normalen Einstülpung zu erschließen. Auch läßt sich nicht angeben, wann das von ihm vertretene Material eingestülpt worden wäre, ob vor oder nach dem Schluß des Dotterpfropfs.

Setzt man, wie schon besprochen, bei einer Gastrula mit leicht gebogenem Urmund ein Implantat an die präsumptive seitliche Urmundlippe, so kann es dem Dotterpfropf zugeordnet werden, oder der seitliche Urmund kann sich an seiner medianen Grenze anlegen, so daß es selbst in die seitliche Urmundlippe zu liegen kommt; von hier verschwindet es dann in das Innere des Keimes. Hierzu zwei Beispiele.

Triton 1922, Tr. 258.

I. V. 2^h25' nachm. Einer *taen.*-Gastrula mit U-förmigem Urmund wird in der Verlängerung des rechten Schenkels etwas seitlich ein *crist.*-Explantat, aus dem animalen Pol einer Blastula, eingesetzt (Abb. 49). — 9^h nachm. Der Urmund hat sich zum Ring geschlossen und das Implantat liegt im Umschlagsrand der rechten unteren Urmundlippe. — 2. V. 11^h vorm. Gastrulation abgeschlossen, Rückenrinne, das Implantat ist eingestülpt. — Der Keim ist leider später eingegangen, so daß nicht festgestellt werden konnte, was aus dem Implantat geworden ist. Doch geht aus dem Protokoll hervor, daß das Implantat im Dotterpfropfstadium noch außen lag, 14 Stunden später nach Schluß



Abb. 48. Querschnitt durch Tr. 196 nahe dem Hinterende. J, Implantat. Vergr. 55x.

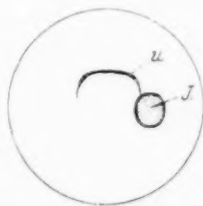


Abb. 49. Tr. 258. Keim vom vegetativen Pol gesehen im Moment der Operation. u, Urmund; J, Implantat. Skizze.

des Urmunds jedoch eingestülpt war. Auf S. 227 u. ff. habe ich einen ähnlichen Fall beschrieben, den wir nunmehr unter dem neuen Gesichtspunkt betrachten wollen.

Triton 1921, Tr. 66.

Präsumptives Ektoderm von *crist.* war einer beginnenden Gastrula von *alp.* rechts ins vegetative Feld, wie die Abb. 23 zeigt, implantiert worden und lag 10 Stunden nach der Operation, sich gerade einstülpend, in der rechten seitlichen Urmundlippe. Später konnte es nicht mehr oberflächlich beobachtet werden. Der Keim wurde fixiert, als er Gehörblasen und eine Schwanzknospe gebildet hatte; dann quergeschnitten. — Wenn wir die Schnittserie von vorn nach hinten sichten, finden wir das

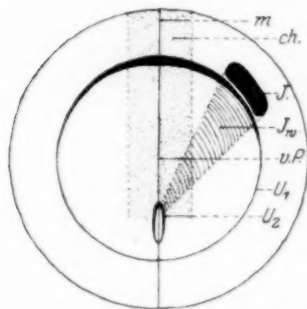


Abb. 50. Schema eines Keims während der Gastrulation vom vegetativen Pol gesehen. v.P. vegetativer Pol; m Mediane; U₁ Urmund zu Beginn der Gastrulation, obere Urmundlippe verdickt gezeichnet; U₂ Urmund beim Schluß; ch Chordaanlage nach Urmundschluß; J Implantat zu Beginn der Gastrulation in der rechten Urmundlippe; J_u Weg desselben mit der Urmundlippe während seiner Einstülpung.

Implantat erstmalig vor der Vornierenregion, und es liegt hier in den Sklerotomen der rechten Seite über 34 Schnitte à 15 μ , d. h. ungefähr über ein Viertel der ganzen Embryolänge (Abb. 24). Auf den nächstfolgenden 15 Schnitten kann es nicht nachgewiesen werden. Hier ist in der Chorda durch eine mäßige beiderseitige Einkerbung eine Zweiteilung angedeutet (Abb. 25a). Wie im vorderen Teil ist die Chorda jedoch weiter caudalwärts wieder vollkommen normal abgegliedert; doch beginnt drei Schnitte nach der Störung das Implantat sich sehr wesentlich an ihrem Aufbau zu beteiligen, und läßt sich über 20 Schnitte in ihr einwandfrei feststellen (Abb. 25 b—e). Die caudal gelegenen letzten zwölf Schnitte

durch den Embryo sind frei von Implantatzellen.

Während das Implantat noch oberflächlich lag, war keine Deformation festgestellt worden. Es muß demnach sofort nach seiner Einstülpung oder während derselben eine starke Längsstreckung erfahren haben, so daß seine ersten Zellen bis vor die spätere Vorniere, also wohl in den zweiten Urwirbel zu liegen kamen, während seine hintersten nicht weit nach vorwärts verlagert worden sein konnten; denn die letzten zwölf vom Implantat freien Schnitte sind wohl teilweise dem Wachstum des Keimes nach dem Abschluß der Gastrulation zuzuschreiben.

Im hinteren Teil muß das Implantat mehr median, im vorderen etwas lateral im Urdarmdach gelegen haben, da es dort in der Chorda, hier in den Urwirbeln liegt. Dies läßt sich verstehen, wenn man sich vorstellt, daß im kreisförmigen Urmundring ein dorso-lateral gelegenes Implantat mit den immer mehr zusammenrückenden Urmundlippen

seine Entfernung von der Mediane auch stets vermindert, so daß es schließlich in den Bereich der Chordaanlage gelangt. Dieser Vorgang ist in der Abb. 50 schematisch dargestellt. Wir sehen den Keim während der Gastrulation vom vegetativen Feld, der innere Kreis sei der Urmund zu Beginn der Gastrulation zum Ring ergänzt (U_1), in seiner rechten oberen Lippe liege ein Implantat (J). Die kleine mit ihrer Längsachse vertikal stehende Ellipse sei der sich eben schließende Urmund (U_2), er liege etwas exzentrisch. Das Implantat legt während der Gastrulation sich einstülpend den konzentrisch schraffierten Weg zurück und gelangt von einem bestimmten Augenblick an in den Bereich der plattenförmigen Chordaanlage (Ch punktiert). Die tatsächliche Lage des Implantats ist in der Abb. 51 schematisch eingezeichnet. Wir sehen nach Entfernung des dorsalen Ektoderms der beendeten Gastrula auf das Urdarmdach; dabei ist von eventuellen Komplikationen im Mesoderm abgesehen worden. Die Chordaanlage liegt zu beiden Seiten der Mediane (m) des Urdarmdachs als punktierter Streif (ch), und das Implantat ist quer schraffiert. Zwischen seinem vorderen und hinteren Komplex liegt eine implantatfreie Strecke.

Bei dem beschriebenen Fall ist zwischen den beiden Implantatkomplexen in der Chorda eine Zweiteilung (Abb. 51 St) angedeutet, die wohl dem Einfluß des Implantats zuzuschreiben ist, denn der Keim ist sonst vollkommen normal. Es muß also entweder die einheitliche Chordaanlage zerrissen worden sein, oder eine doppelte Chordaanlage, wie sie die Conrescenztheorie annimmt, an der vollständigen Vereinigung behindert worden sein. Nach der oben erwähnten Beobachtung von *Spemann*, bei welcher das Nachhinterwachsen der oberen Urmundlippe und des über ihr liegenden Materials sehr augenfällig demonstriert wird (vgl. 1921, S. 548, Abb. 18, 19, 20), und auch nach anderen Beobachtungen, welche *Spemann* zwingen, gegen die reine Conrescenztheorie Stellung zu nehmen (1918, S. 517 ff.; 1922, S. 117), können wir diese wohl mit Recht für den betreffenden Keimbereich bei der Entwicklung von *Triton* ausschalten. Es kann sich demnach bei der Duplizität der Chorda nur um eine Zerreißung ihrer einheitlichen Anlage gehandelt haben. Dies wird auch verständlich, wenn wir dem implantierten Stück die Fähigkeit aberkennen, die Streckung im Urdarmdach aktiv mitzu-

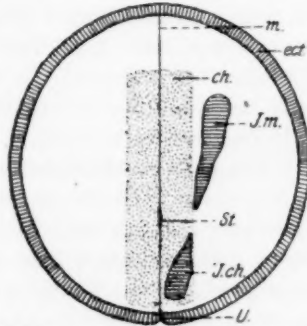


Abb. 51. Tr. 66. Blick auf die Dorsal-
seite nach Abschluß der Gastrulation.
Dorsales Ektoderm abgetragen, so daß
Urdarmdach frei liegt. *ect.* Rand des ven-
tralen Ektoderms. Implantat horizontal
schraffiert, *J.m.* im Mesodermbereich,
J.ch. im Chordabereich; *St.* Störung in
der Chordaanlage; *U.* geschlossener Ur-
mund; *m.* Medianebene; *ch.* Chordaanlage.
Schematisch.

machen; es muß dann stark gedehnt worden sein und eine verschiedene Spannung der beiden Seiten des Urdarmdachs veranlaßt haben, die zu einer Störung in der Mediane, also der Chordaanlage führte. Für dieses Verhalten des Implantats spricht auch seine Zerreißung in zwei Hauptkomplexe, wie sie ähnlich auch von *Spemann* (1921, S. 548) im Bereich der zukünftigen Medullarplatte beobachtet wurde. — Schließlich spricht unser Objekt selbst gegen die Conrescenztheorie. Auf Grund dieser würde es schwer fallen, die große Längsausdehnung des Implantats, besonders in caudaler Richtung, verständlich zu machen. Da es zu Beginn der Gastrulation eingesetzt wurde, so müßte es, nach der von der Conrescenztheorie geforderten Verschmelzung der rechten und linken Urmundlippen, ziemlich weit vorn im Keim gelegen haben, und erst sekundär nach hinten gezogen worden sein, was gegen die Richtung der während der Gastrulation herrschenden Zellbewegung (auch bei Annahme der Conrescenz) nicht wohl anzunehmen ist.

Ein weiteres auf S. 206 u. ff. beschriebenes Experiment *Trit. 21, Tr. 267* ist dem soeben geschilderten sehr ähnlich (Abb. 3—6). Auch bei ihm lag das Implantat in der seitlichen Urmundlippe und fand sich im Embryo mit Schwanzknospe vorn in den Seitenplatten und im Vornierenwulst. Weiter nach rückwärts liegt es zuerst im Cutisblatt, dann bildet es in einem geschlossenen Komplex einen überzähligen Urwirbel, und schließlich ist es wieder stark ausgezogen und liegt im dorsalen Teil der normal gebauten Urwirbel. Der Embryo besitzt insgesamt etwa 16 Segmente, und das Implantat kann im siebent-letzten noch einwandfrei nachgewiesen werden. Da die letzten Urwirbel sicher nach Abschluß der Gastrulation erst gebildet worden sind, erstreckte sich das Implantat im Moment des Urmundschlusses aller Wahrscheinlichkeit nach vom präsumptiven Vornierenbereich bis an die caudale Knospungszone. Der überzählige Urwirbel deutet darauf hin, daß seine Streckung nicht als eine aktive und daher glatte, sondern als eine passive gewaltsame angesehen werden kann. Auch hier nähert sich das Implantat von vorn nach hinten der Mediane.

An den seitlichen Urmundlippen ist also eine Einstülpung, von deren erstem Sichtbarwerden bis mindestens zum Schluß des Dotterpfropfs, tätig. Das an den oberen seitlichen (Tr. 66) und seitlichen (Tr. 267) Urmundlippen sofort nach Anlage des Urmunds eingestülpte Material erfährt eine bedeutende Streckung, so daß es im seitlichen Urdarmdach von der späteren Vornierenregion bis nahe an die Knospungszone gefunden wird; dabei nähert es sich von vorn nach hinten unter sehr spitzem Winkel der Mediane. Das eingestülpte Material bildet mesodermale Organe und eventuell Chorda des hinteren Embryobezirks, jedoch kein Entoderm.

Die Streckung des Implantats beweist, daß die seitliche Urmundlippe nicht nur einen Umschlagsrand darstellt, denn in diesem Fall hätte das

Implantat späterhin noch einen einheitlichen Komplex, der auf seine ursprüngliche stumpf-elliptische Form zurückführbar wäre, gebildet. Es müssen vielmehr die Nachbarbezirke des Implantats während der Gastrulation sich stark gestreckt haben, was nur möglich erscheint, wenn entweder in den Urmundlippen ein starkes Wachstum oder eine Umordnung des vorhandenen, vielleicht gestauten Zellmaterials erfolgt. Der Vorgang im werdenden Urdarmdach entspricht offenbar den Streckungserscheinungen im dorsalen Äquatorbezirk der Blastula bzw. Gastrula, die von *Spemann* (1918, 1921) und *Vogt* (1922 c) nachgewiesen wurden. Die Implantate von *Tr.* 66 und *Tr.* 267 erstrecken sich über einen großen Teil des Urdarmdachs; frei davon sind vorn die über dem Vorderdarm liegenden Mesodermbezirke und hinten die in der Knospungszone später neugebildeten Segmente. Die ersteren sind wohl von mehr median gelegenen Teilen der dorsalen Urmundlippen gebildet worden, während die Knospungszone ihre Entstehung wahrscheinlich der Einstülpung bei oder kurz nach dem Schluß des Dotterpfropfs verdankt; das hierbei eingestülpte Material kann nicht mehr bedeutend gewesen sein. An den seitlichen Urmundlippen gelangt demnach ein Streifen zur Einstülpung, der nur wenig breiter als eine Implantatscheibe ist (Abb. 1), also schätzungsweise $\frac{1}{12}$ des Keimumfangs beträgt (vgl. hierzu *Spemann* 1918, Taf. XVIII, Abb. 5 und 7). Es ist auffallend, daß das Implantat bei der Streckung im Urdarmdach sich scheinbar passiv verhielt, während seine Zellen sich überall ortsgemäß entwickelt haben. Implantate, die an der Urmundlippe eingestülpt worden sind, verhalten sich sehr verschieden von solchen, welche aus dem vom Urmund umgriffenen vegetativen Feld ins Mesoderm gelangten. Jene werden lang ausgezogen, diese bleiben stets in sich abgerundete Komplexe (vgl. *Tr.* 205 u. a. in Kap. III).

Einige meiner Experimente machen auch eine *Einstülpung an der unteren Urmundlippe sehr wahrscheinlich*. In den meisten Fällen verursachten die ortsfremden Implantate auch hier eine Hemmung, wobei sie sich quer über den Umschlagsrand der unteren Urmundlippe legten. Wird hierbei die Einstülpung vollständig unterdrückt, so geht der Keim zugrunde. Sie kann jedoch bis zur Bildung der Medullarwülste verzögert werden und dann, wie bei *Tr.* 196 beschrieben, doch noch erfolgen. Mancherlei scheint mir dafür zu sprechen, daß die Einstülpung an der unteren Urmundlippe nach dem Schluß des Urmunds noch einige Zeit fort dauert, was jedoch mit der Bildung der Kloake im Zusammenhang stehen könnte.

An der *oberen Urmundlippe* sind die Verhältnisse wahrscheinlich ganz ähnlich, wie an der dorso-lateralen, doch wird dort wohl die Streckung des eingestülpten Materials noch eine ausgiebigere sein. Da uns nun schon bekannt, daß vom vegetativen unter dem dorsalen

Urmund liegenden Feld die Implantate bis in das Vorderdarmdach geschoben werden, könnte dessen Rest von der oberen Urmundlippe aus gebildet worden sein. Doch ist das an den Urmundlippen gebildete Material, wie wir gesehen, an der Bildung des Mittel- und Enddarms nicht beteiligt.

Da an der oberen, den seitlichen und wahrscheinlich auch an der unteren Urmundlippe eine Einstülpung erfolgt, so läßt sich folgender *Bau des Urdarms* erschließen, was jedoch durch eine besondere Experimenterserie im einzelnen noch zu prüfen ist. Das an den Urmundlippen eingestülpte Material umgibt das vegetative wie ein Mantel, der sich dorsal am weitesten nach vorn erstreckt und nach den Seiten bzw. der ventralen Mediane hin immer kürzer wird. Schematisch gedacht, hat es in der kugeligen Gastrula die Form einer Hohlkugel, von welcher vorn unten ziemlich schräg zu ihrer horizontalen Durchmessersebene doch symmetrisch zu ihrer Mediane eine Kugelhaube abgeschnitten ist; hier muß sich also Ektoderm und vegetatives Material unmittelbar berühren, während sich dorsal, dorso-lateral und ventro-caudal das an den Urmundlippen eingestülpte Material zwischen die beiden drängt. Das Urdarmdach steht jeweils an seinem vordersten Bezirk mit dem vegetativen Material im Zusammenhang, wird jedoch im allgemeinen durch das Lumen des Urdarms, die einstige Urmundspalte, von ihm getrennt. Dieses ist nur im dorsalen Teil unter der oberen Urmundlippe ausgiebig, dagegen in den Seitenbezirken und an der ventralen Mediane nur ganz gering bzw. gar nicht entwickelt. Das eingestülpte Material der Urmundlippen liegt also seitlich und ventral dem vegetativen Material dicht auf, was leicht den Anschein erwecken kann, daß es durch Delamination vom Urdarmboden entstanden sei.

Die *Abgliederung des Mesoderms* vom Urdarm kann sich nach den bestehenden Ansichten auf dreierlei Arten vollziehen:

1. Das mantelförmige Urdarmdach trennt sich vom Urdarmboden auch in seinem vorderen Bezirk los und spaltet sich sekundär in ein äußeres und inneres Blatt. (Dies deckt sich ungefähr mit den Anschauungen von *Goette*, *Lwoff*, *Brachet* u. a., doch leugnen *Goette* und *Brachet* die Einstülpung, s. o.)

2. Das Urdarmdach bildet jederseits dorsal eine Längsfalte (Urdarmdivertikel), deren äußeres Blatt mit der Chordaanlage und deren inneres mit den beiden Seiten des zukünftigen Darmdachs, also dem Urdarmboden, in Verbindung steht (*O. Hertwig*).

3. Das Mesoderm spaltet sich vom Urdarmdach als peripher gelegene Zellschichten ab, und die proximale Schicht bildet das Darmdach (*Brachet*, Vorderdarm bei *Axolotl*, *Goette* Bombinator u. a. m.).

Betrachten wir nun unsere Befunde mit Hinblick auf diese verschiedenen Möglichkeiten der Mesodermabgliederung.

Der Modus 3 wird durch die klaren Resultate, die ich zur Bildung des Darms bekanntgegeben habe, für den Bereich des Mittel- und Enddarms ausgeschlossen, denn wir fanden, daß diese von dem durch den Urmund umschlossenen, vegetativen Feld allein gebildet werden. Im Bereich des Vorderdarms sind jedoch die Verhältnisse noch nicht vollständig geklärt. Wir haben hier wohl gefunden, daß Teile der Seitenwand und des Daches ebenfalls vom vegetativen Feld gebildet werden, doch könnte der Rest an der oberen Urmundlippe eingestülpt und nach dem Modus 3 in Mesoderm, Chorda und Vorderdarmepithel gespalten werden, wobei die peripheren Zellschichten zu Chorda und Mesoderm, die proximalen zu Vorderdarmdach würden.

Der Modus 2 ist ebenfalls unwahrscheinlich. Nach ihm müßte sich das innere mesodermale Blatt in das sich bildende Darmdach umschlagen und sich erst sekundär von ihm trennen. Wir haben nun im vorigen Abschnitt gesehen, daß Implantate im Darmdach dessen Verbreiterung nach der Implantatseite hin verursachen. Hätte jemals der geforderte Übergang bestanden, so wäre zu erwarten gewesen, daß das Implantat zur Hälfte dem inneren mesodermalen Blatt im Bereich der zukünftigen Urwirbel, zur anderen Hälfte dem Darmdach zugeordnet worden wäre; dies wurde jedoch nie gefunden. Dieser Beweis ist jedoch insofern nicht ganz zuverlässig, als das Implantat aus einem besser gefügten Epithel als seine Umgebung bestand und die Trennung des inneren Mesodermblatts vom Darmdach daher das Implantat umgangen haben könnte. — Doch spricht noch ein weiterer Umstand gegen diese Art der Mesodermbildung. Wenn sich das Mesoderm beiderseits als eine zweiblättrige Falte anlegt, so wird ein Implantat entweder im innern oder äußeren oder am lateral-ventralen Rand der beiden Blätter liegen, oder gar sich über die ganze Mesodermseite des betreffenden Keimquerschnitts erstrecken müssen. Von den vielen Implantaten, die ich im Mesoderm gefunden habe, entspricht kein einziges dieser Forderung. Dies scheint mir auch gegen die etwas modifizierte Annahme zu sprechen, daß die Mesodermfalte sich geschlossen anlege und der die beiden Blätter trennende Spalt erst sekundär auftrete. Dabei hätte sich gelegentlich das Implantat den beiden Blättern verschieden stark zuordnen müssen, was nie aufgefallen ist.

Der Modus 1 erklärt zwanglos alle unsere Resultate. Nach ihm müssen Implantate, die über die Urmundlippen einwandern, in beiden Blättern des Mesoderms liegen. Solche, die am Übergang vom Urdarmboden zum Urdarmdach liegen, können sowohl dem Entoderm als auch dem Mesoderm zugeordnet werden; und solche Implantate, die infolge eines starken Wachstums sich über die Oberfläche des Urdarmbodens hinausgeschoben haben, werden in den Bereich des Mesoderms, besonders in den lateralen Bezirken, gelangen.

Nun haben wir weiterhin zu untersuchen, ob die Urmundlippen die einzigen Quellen des Mesoderms sind, oder ob das von ihnen eingestülpte Material in irgendeiner Weise ergänzt wird. Hierfür bestehen folgende Möglichkeiten: 1. Ein Materialzuschuß erfolgt durch Delamination vom vegetativen Urdarmboden oder 2. durch Delamination vom Ektoderm. Vergleichen wir hierzu einige Resultate unseres Experiments.

Bezüglich der Delamination vom Urdarmboden geben folgende Experimente einige Anhaltspunkte:

Entnimmt man einem Keim gegen Ende der Gastrulation ventral mit der Transplantationspipette ein Explantat, so entsteht ein Trichter, der sich über alle drei Keimblätter erstreckt. Setzt man in diesen vegetatives Material aus dem präsumptiven Dotterpfropf einer jungen Gastrula, so wird es vom Ektoderm überwuchert, und liegt nun im Ento- und Mesoderm. Hierbei sind die Umstände für eine Abspaltung vegetativer Implantatzellen vom Urdarmboden und deren Angliederung an das Mesoderm besonders günstig, und doch wurde nur außerordentlich selten beobachtet, daß eine oder zwei Implantatzellen zu Mesoderm geworden sind; stets wurde die Lücke im Mesoderm vom normalen Mesoderm geschlossen. — Setzt man jedoch ein Explantat aus der unteren Urmundlippe in den Explantattrichter, so wird es teils zu Ektoderm, teils zu Mesoderm (*Tr.* 246, S. 233); es kam auf anormalem Weg an den neuen Ort, doch entspricht die Bildung von Mesoderm seiner prospektiven Bedeutung. — Schiebt man einer Blastula präsumptives Ektoderm einer jungen Gastrula durch einen Schlitz ins Blastocöl, so wird es während der Gastrulation zwischen Ektoderm und Urdarm gelagert und kann hier zu normalen Seitenplatten werden (*Tr.* 157. S. 259 u. ff.).

Aus diesen drei Experimenten ergibt sich, daß ein dem Mesoderm ähnlich gebautes Material (präsumptives Ektoderm und Material der unteren Urmundlippe) zu Mesoderm werden kann, auch wenn es auf ganz abnormem Weg in dessen Bereich kommt, daß jedoch vegetatives Material unter diesen Umständen nicht in nennenswertem Maß zu Mesoderm verwandelt wird. Dies scheint für eine Delamination vom Urdarmboden eine vorherige Annäherung des Zellhabitus an denjenigen des Mesoderms zur notwendigen Voraussetzung zu machen. Da im Experiment eine solche nicht festgestellt werden konnte, liegt der Schluß nahe, daß auch in der Normalentwicklung keine Zellen des vegetativen Urdarmbodens zu Mesoderm werden. Das seitlich und ventral dem Urdarmboden dicht anliegende Mesoderm ist wahrscheinlich ganz an den Urmundlippen gebildet worden.

Eine Delamination vom Ektoderm ist in jungen Entwicklungsstadien, etwa bis zum Schluß des Neuralrohrs, bei *Triton* sehr unwahrscheinlich, da das Ektoderm nur aus ein bis zwei sehr dünnen Zellschich-

ten besteht (O. Hertwig, S. 310). In älteren Embryonen mögen jedoch besonders im Bereich des Kopfes vom Ektoderm Zellen zur Bildung des Mesenchyms abgegeben werden, wie es von manchen Forschern angegeben wird (Kap. VI). Meine Versuche geben mir nur einen Anhaltspunkt dafür, daß ventro-caudal von der Vorniere eine Zellabgabe des Ektoderms an das Mesoderm nicht zu erfolgen scheint. Da das diesbezügliche Experiment zugleich die Frage der Bildung des ventro-lateralen Mesoderms im Bereich der Vorniere beleuchtet, will ich kurz darauf eingehen.

In dem auf S. 215 u. ff. beschriebenen Keim *Tr.* 205 war präsumptives *crist.*-Ektoderm einer frühen *alp.*-Gastrula seitlich in den präsumptiven Dotterpfropf eingepflanzt worden und von der Seite des Urdarmbodens aus ins Mesoderm gelangt. Es bildete einen starken überschüssigen Zellkomplex im Bereich der Vorniere und hinter derselben. Nach der Ventralseite hin waren von ihm die normalen peritonealen Blätter bis zur Mediane formiert worden, ohne daß irgendwo pigmentierte *alp.*-Zellen eingelagert waren, die vom Ektoderm oder Darmboden abgespalten worden sein könnten. Vielmehr machte das Implantat durchaus den Eindruck, als ob es seine Zellen vom dorso-lateral gelegenen Hauptkomplex nach der Ventralseite vorgeschoben hätte. Dabei besteht meines Erachtens kein Grund für die Annahme, daß die Einlagerung des Implantats im Vornierenbereich eine normalerweise erfolgende Delamination vom Ekto- oder Entoderm im ventro-lateralen Teil verhindert hätte, auch ist nicht anzunehmen, daß das Implantat von vorn herein ventro-lateral gelegen hätte, denn die meisten Keime, bei denen das Implantat wie bei *Tr.* 205 aus dem präsumptiven Dotterpfropf ins Mesoderm gelangte, und die, ehe es eine weitere Verlagerung erfahren konnte, fixiert wurden, zeigten das Implantat zwischen Urwirbel und Seitenplatten. — Nach diesem Befund scheint im Vornierenbereich eine Ergänzung des vom Urdarmdach stammenden Mesoderms durch Delamination vom Ekto- oder Entoderm sehr unwahrscheinlich, das ventro-laterale Mesoderm wird hier offenbar durch Herabwachsen des dorsalen Mesoderms gebildet.

Unsere Experimente haben zu der Anschauung geführt, daß an einer frühen Gastrula das durch den Urmund umfaßte vegetative Material das Entoderm (ausgenommen vielleicht einige Bezirke des Vorderdarms?), die Randzone das ganze Mesoderm und die Chorda (und evtl. einen Teil des Vorderdarmes?) bildet. Die zur Bildung des Mesoderms bekannten Experimente machen jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit, ihre Ergänzung durch heteroplastische Transplantation ortsgleichen Materials ist dringend zu wünschen.

Kapitel VIII. Allgemeine Zusammenfassung der Ergebnisse.

Mittels der *Spemannschen* Transplantationsmethode wurden an *Triton*-Keimen Explantate aus dem präsumptiven Ektoderm getauscht mit solchen aus dem präsumptiven Entoderm (Dotterpfropf) und Mesoderm (obere, seitliche und untere Urmundlippen). Hierbei wurde der Materialaustausch zwischen *Triton cristatus* einerseits und *Triton alpestris* bzw. *taeniatus* andererseits ausgeführt, wodurch es möglich war, das Implantat auch auf Schnitten, selbst bei weit vorgeschrittenen Entwicklungsstadien, einwandfrei zu erkennen.

I. Der Austausch von Material aus den Bezirken der präsumptiven Keimblätter an einer späten Blastula und frühen Gastrula ergab:

1. Präsumptives Ektoderm, durch Implantation in die Urmundlippe ins Mesoderm und Chorda gelangt, bildet dort die normalen Organe: Chorda, Urwirbel, Vornierenwulst, Splanchnopleura (*Tr.* 66, S. 227; *Tr.* 267, S. 206).

2. Präsumptives Ektoderm, durch Implantation in das vegetative Feld ins Mesoderm gelangt, bildet dort oft einen Materialüberschuß, aus dem die normalen und außerdem überzählige Organe ortsgemäß formiert wurden: Urwirbel, Vornierengänge, Somato- und Splanchnopleura (S. 202—224).

3. Präsumptives Ektoderm, dem präsumptiven Dotterpfropf implantiert, wird nie zum Aufbau des Darms verwendet, was auf eine ihm innewohnende Tendenz seine Oberfläche zu vergrößern, zurückgeführt werden kann, die eine selbständige Verlagerung des Implantats im Keiminnern verursacht (S. 203). — Doch kann präsumptives Ektoderm, das einer späten Blastula ins Blastocöl gesteckt und bei der Gastrulation zwischen Urdarmboden und Ektoderm gepreßt wurde, zu Entoderm werden, was sich aus der Anpassung seines Zellhabitus an denjenigen der vegetativen Zellen mit großer Wahrscheinlichkeit erschließen läßt (*Tr.* 157, S. 259—261).

4. Präsumptives Ektoderm kann, ins Blastocöl einer Blastula gesteckt, auch zu Seitenplatten werden (*Tr.* 157, S. 259—261).

5. Präsumptives Mesoderm, aus der Randzone der jungen Gastrula entnommen und ins Ektoderm verpflanzt, bleibt nicht im Ektoderm, wenn es aus den dorsalen fünf Sechsteln des Urmundrings entstammt, sondern rückt ins Keiminnere. Wurde es dem ventralen Sechstel des Urmundrings entnommen, so kann es teilweise oberflächlich im Ektoderm gelagert bleiben und bildet dann auch solches (S. 232—234).

6. Präsumptives Entoderm innerhalb des Urmundrings entnommen, heilt im Ektoderm wohl ein, wird jedoch meist von

dessen umliegenden Partien überwachsen. Falls dies nicht geschieht, bildet es eine Zerfallsstelle des Keimes, da es offenbar nicht schnell genug ein Epithel bilden kann, woran es wohl durch seinen Dottergehalt gehindert wird (S. 230—232).

7. An einer jungen Gastrula unterscheiden sich die einzelnen Keimbezirke wohl in ihren für den Ablauf der Gastrulation notwendigen Fähigkeiten, doch besteht noch keine endgültige Determination der präsumptiven Ektoderm- und Mesodermzellen zu den Geweben und Organen dieser Keimblätter. Präsumptives Entoderm kann ins Ektoderm verpflanzt kein solches bilden, was jedoch nicht auf eine Determination seiner lebenden Substanz zu Entoderm, sondern auf seine starke Belastung mit Dotterplättchen zurückgeführt wird.

- II. Reines Ektoderm aus einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf auf der ventralen Seite bzw. antipod vom Urmund entnommen, liefert im Bereich des Mesoderms Urwirbel und im Entoderm Darmdach und Darmseite. Mit dem Schluß des Dotterpfropfs ist demnach noch keine Beschränkung der Potenz des Ektoderms auf die Bildung ektodermaler Organe und Gewebe vollzogen (Kap. III B, S. 238—251).
- III. Ektoderm einer Neurula, ins vegetative Feld einer jungen Gastrula verpflanzt und während der Gastrulation ins Keiminnere gelangt, entwickelt sich sowohl im Meso- als auch im Entoderm selbständig zu einer Augen- bzw. Gehirnblase, wenn es aus der Medullarplatte stammt. Präsumptive Epidermis bildet im Mesoderm keine Urwirbel und Seitenplatten, sondern einen Fremdkörper, der teilweise ins Ektoderm verlagert werden kann (S. 251—258).
- IV. Zur Determination der Organe des Meso- und Entoderms (Chorda, Urwirbel, Seitenplatten und Darmdach) ist nicht notwendig, daß das Zellmaterial den normalen Weg der Elemente dieser Keimblätter während der Gastrulation durchläuft, es kann, auf anormalem Weg in den Bereich dieser Keimblätter gelangt, zu ortsgemäßer Entwicklung bestimmt werden.

Bei den zu ortsgemäßer Entwicklung fähigen Implantaten findet eine Unterordnung unter die Formbildung der Organbezirke, eine strukturelle Anpassung ihrer Zellen, und auch eine Anpassung der Teilungsgeschwindigkeit ihrer Zellen an die Umgebung statt. Besonders auffällig ist letzteres im Mesoderm (Kap. IV, S. 264—268).

Aus einem zu ortsgemäßer Entwicklung fähigen Zellüberschuß im Mesoderm werden die Elemente der Vorniere in normaler Größe und Form, doch in zu großer Zahl gebildet; bei der Bildung der Urwirbel herrscht die Tendenz, die regulären unter Betei-

ligung von Implantatzellen in normaler Größe anzulegen; der Rest des Materials wird ebenfalls zu Urwirbeln von oft geringerer Größe verarbeitet. — Die Chorda bildet sich aus einem Zellüberschuß in normaler Größe, Form und Zahl (Kap. IV, S. 264—268).

V. Zur Bildung der Keimblätter.

1. Implantate (Ektoderm einer Gastrula mit geschlossenem Dotterpfropf) hinter der oberen Urmundlippe in das vegetative Feld eingesetzt, liegen später desto weiter vorn im Darm, je jünger die Gastrula zur Zeit der Operation war. — Implantiert man zu Beginn der Gastrulation, so kann das Implantat im Vorderdarmdach und in der Vorderdarmseite unter dem Vorderende der Chorda liegen (S. 278—284).

2. Das Entoderm bildet sich in der Hauptsache aus dem vom Urmund umschlossenen vegetativen Zellmaterial. — Das an den Urmundlippen eingestülpte bzw. produzierte Material ist an der Bildung des Mittel- und Enddarms gar nicht, an derjenigen des Vorderdarms, wenn überhaupt, so nur in geringem Maße beteiligt (S. 278—284).

3. An den dorso-lateralen, lateralen und ventro-lateralen Urmundlippen findet sicher, an der ventralen Urmundlippe sehr wahrscheinlich eine Einstülpung von oberflächlich liegendem Material der Randzone statt. Das eingestülpte Material wird zu Mesoderm und Chorda (S. 286—292).

4. Ein Implantat, das auf der soeben sich bildenden seitlich-dorsalen Unterlippe liegt, wird während bzw. nach seiner Einstülpung so stark ausgezogen, daß es sich vom zweiten bis etwa neunten Segment erstreckt. Von vorn nach hinten nähert es sich in geringem, doch deutlich festzustellendem, Maße der Mediane. Die Hauptmasse des dorso-lateralen Urdarmdachs wird also von dem Material gebildet, das auf der sich soeben anlegenden dorso-lateralen Urmundlippe liegt. So sicher eine Einstülpung an den Urmundlippen ist, so muß doch betont werden, daß diese dorso-lateral sich über keinen breiten Bezirk, schätzungsweise $\frac{1}{12}$ Keimumfang, erstreckt (S. 288—292).

5. Die Resultate der Experimente machen es wahrscheinlich, daß das ganze Mesoderm und die Chorda durch Einstülpung an den Urmundlippen gebildet wird. Sie geben keinerlei Anhaltspunkt für die Bildung des Mesoderms als Darmdivertikel, sondern erklären sich am leichtesten unter der Annahme der Abgliederung des, an den Urmundlippen durch Einstülpung der Randzone gebildeten, wahrscheinlich mantelförmigen Urdarmdachs vom vegetativen Urdarmboden. — Ausgeschlossen ist die Bildung des Mesoderms durch Delamination vom Urdarmdach, wobei das

proximale Material zu Darmdach werden müßte. (Fraglich vielleicht noch im Bereich des Vorderdarm.) (S. 292—293.)

6. Das ventro-laterale Mesoderm im Bereich der Vorniere entsteht wahrscheinlich nicht durch Delamination vom Ekto- oder Entoderm, sondern durch Herabwachsen des dorsalen Mesoderms (S. 295).

Literaturverzeichnis.

- Assheton, R.*: On the Growth in Length of the frog Embryo. Quart. journ. of microscop. science. Vol. 34, 1894. — *Bambeke, van*: Formation des feuillets embryonnaires et de la notocorde chez les Urodèles. Bull. de l'acad. roy. de Belgique. 2. sér., T. 50. 1880. — *Barfurth, D.*: Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Keimblätter bei den Amphibien. Anat. Hefte. Bd. 3. 1893. — *Brachet, A.*: Recherches de l'ontogénèse des Amphibiens. Arch. de biol. Bd. 19. 1903. — Ders.: Gastrulation et formation de l'embryon chez les chordés. Anat. Anz. Bd. 27. 1905. — *Driesch, H.*: Entwicklungsmechanische Studien. IX. Über die Vertretbarkeit der Anlagen von Ekto- und Entoderm. Mitt. d. zool. Stat. zu Neapel. Bd. 11, S. 232. 1895. — *Ekman, Gunnar*: Experimentelle Untersuchungen über die Gastrulation und das erste Längenwachstum des Embryos von *Rana esculenta*. Oefversigt af finska Vetenskaps-Societetens förhandlingar. Bd. 62, S. 1—48. 1920. — *Field, H. H.*: The development of the Pronephros and Segmental Duct in Amphibia. Bull. of the Mus. of Comp. Zool. at Harvard College. Vol. 21. 1891. — Ders.: Die Vornierenkapsel, ventrale Muskulatur und Extremitätenanlage bei Amphibien. Anat. Anz. Bd. 9. 1894. — *Fürbringer, M.*: Zur Entwicklung der Amphibienniere. Diss. 1877. — *Goette, A.*: Die Entwicklungsgeschichte der Unke. Leipzig 1875. — Ders.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. V. Über die Entwicklung der Wirbelsäule bei Teleostiern und Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 15. 1878. — Ders.: Ebenso. V. Entwicklungsgeschichte des Flußneunauges. Hamburg und Leipzig 1890. — Ders.: Die Entwicklung der Kopfnerven bei Fischen und Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 85, Abt. I. 1914. — Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Herausgegeben von *Oskar Hertwig*. Jena 1906. — *Hertwig, Oskar*: Die Entwicklung des mittleren Keimblatts der Wirbeltiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 15 u. 16. 1882—1883. — Ders.: Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 39. 1892. — *Johnson, Alice*: On the Fate of the Blastopore and the Presence of a primitive Streak in the Newt. Quart. journ. of microscop. science. Vol. 26. 1886. — *Dies, and Sheldon, L.*: Notes on the Development of the Newt. Ibid. Vol. 26. 1886. — *Keibel F.*: Die Gastrulation und die Keimblattbildung der Wirbeltiere. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 10. 1901. — Ders.: Zur Gastrulationsfrage. Anat. Anz. Bd. 26. 1905. — Ders.: Bildung der Keimblätter und das Gastrulationsproblem. Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen v. *E. Keibel u. Mall*. 1910. S. 49 ff. — *Kopsch, Fr.*: Über die Zellenbewegungen während des Gastrulationsprozesses an den Eiern von Axolotl und vom braunen Grasfrosch. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1895, a. — Ders.: Beiträge zur Gastrulation beim Axolotl und Froschei. Verhandl. d. anat. Ges. 1895, b. S. 181—189. — *Kunitomo Kanaé*: Die Keimblattbildung des *Hynobius nebulosus* (Japan). Anat. Hefte. Bd. 44, Abt. I. 1911. — *Lampert, K.*: Zur Genese der Chorda dorsalis beim Axolotl. Philos. Diss. Erlangen 1883. — *Landacre, F. L.*: The fate of the neural crest in the head of the urodeles. Journ.

of comp. neurol. Vol. 33. 1921. — *Lewis, W. H.*: Transplantation of the lips of the blastopore in *Rana palustris*. The Americ. journ. of anat. Vol. 7, p. 137—143. 1907. — Ders.: Experimental studies on the Development of the eye in Amphibia. I. On the origin of the lens. Ibid. Vol. 3. 1904. — Ders.: Lens formation from strange ectoderm in *Rana sylvatica*. Ibid. Vol. 7. 1907. — *Lwoff, B.*: Die Bildung der primären Keimblätter und die Entstehung der Chorda und des Mesoderms bei den Wirbeltieren. Bull. de la soc. imp. d. naturalistes de Moscou. T. 8. p. 57 et 160. 1894, a. — Ders.: Die Bildung der primären Keimblätter und die Entstehung der Chorda und des Mesoderms. Moskau 1894, b. — *Mangold, Otto*: Fragen der Regulation und Determination an umgeordneten Furchungsstadien und verschmolzenen Keimen von *Triton*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 47. 1922. — Ders.: Transplantationsversuche zur Ermittlung der Eigenart der Keimblätter. Verhandl. d. deutsch. zool. Ges. zu Würzburg 1922. — *Mollier, S.*: Über die Entstehung des Vornierensystems bei Amphibien. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1890. — *Moskowsky, M.*: Die Frage des Urmundschlusses bei *Rana fusca*. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 60. 1902. — *Nusbaum, J.*: Die Keimblätterlehre einst und jetzt. Nat. Wochenschr. 1913. — *Przibram, H.*: Die Verteilung formbildender Fähigkeiten am Tierkörper in dorso-ventraler Richtung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 30, S. 409/417. 1910. — *Rabl, C.*: Theorie des Mesoderms. Morphol. Jahrb. Bd. 15. 1889. — Ders.: Homologie und Eigenart. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. Berlin 1900. — *Rhumbler, L.*: Zur Mechanik beim Gastrulationsvorgang, insbesondere der Invagination. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 14. 1902. — *Roux, W.*: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig 1895. — *Rückert, J.*, u. *Mollier, W.*: Über die Entstehung des Vornierenganges bei *Triton*, *Rana* und *Bufo*. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München. Bd. 19. 1889. — *Ruud, G.* u. *Spemann, H.*: Die Entwicklung isolierter dorsaler und lateraler Gastrulahälften von *Triton taeniatus* und *alpestris*, ihre Regulation und Postgeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 1922. — *Schwink, F.*: Über die Gastrula bei Amphibieneiern. Biol. Zentralbl. Bd. 8. 1888. — Ders.: Über die Entwicklung des mittleren Keimblatts und der Chorda dorsalis bei Amphibien. München 1889. — *Spemann, H.*: Neue Versuche zur Entwicklung des Wirbeltierauges. Verhandl. d. dtsh. zool. Ges. 1908. S. 101/110. — Ders.: Entwicklungsphysiologische Studien am Tritonei. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 1901, 1902 u. 1903. — Ders.: Die Entwicklung des invertierten Hörgrübchens zum Labyrinth. Ein kritischer Beitrag zur Strukturlehre der Organanlagen. Ibid. Bd. 30. 1910. — Ders.: Über die Determination der ersten Organanlagen des Amphibienembryo. I—VI. Ibid. Bd. 43. 1918. — Ders.: Mikrochirurgische Operationstechnik. *Aberhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden* 1920. — Ders.: Die Erzeugung tierischer Chimären durch heteroplastische embryonale Transplantation zwischen *Triton cristatus* und *taeniatus*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 48. 1921. — *Stone, L. S.*: Experiments on the Development of the Cranial Ganglia and the Lateral Line Sense Organs in *Amblystoma punctatum*. Journ. of exp. zool. Vol. 35. No. 4. May 1922. — *v. Szily, Aurel*: Histogenetische Untersuchungen. Anat. Hefte v. *Merkel* u. *Bonnet*. H. 100. 1907. — Ders.: Die einleitenden Vorgänge zur Bildung der knöchernen Flossenstrahlen in der Schwanzflosse bei der Forelle, zugleich ein Beitrag zur Phylogenese dieser Hartgebilde. Anat. Anz. Bd. 31. 1907. — Ders.: Über das Entstehen des fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. Anat. Hefte H. 107. 1908. — Ders.: Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. Arch. f. Ophthalmol. (*Albrecht v. Graefe*). Bd. 109. 1922. — *Veit, O.*: Die Lehre von der Spezifität der Keimblätter bei

den Wirbeltieren. Naturwiss. Rundschau 1912. — Ders.: Kopfganglienleisten bei einem menschlichen Embryo von 8 Somitenpaaren. Anat. Hefte. Bd. 56. 1919. — Ders.: Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 47. 1920. — Ders. u. Esch, P.: Untersuchungen eines in situ fixierten, operativ gewonnenen menschlichen Eies der vierten Woche. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63. Speziell S. 392/93 u. S. 395/97. 1923. — Virchow: Eröffnungsrede zu Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 1899. — Vogt, W.: Operativ bewirkte »Exogastrulation« bei *Triton* und ihre Bedeutung für die Theorie der Wirbeltiergastrulation. Verhandl. d. anat. Ges. April 1922. Erg.-Heft z. Anat. Anz. Bd. 55. S. 53—64. 1922, a. — Ders. Projektion und Demonstration auf den Verhandl. d. anat. Ges. April 1922. Ibid. Bd. 55. S. 303—305. 1922, b. — Ders.: Die Einrollung und Streckung der Urmundlippen bei *Triton* nach Versuchen mit einer neuen Methode embryonaler Transplantation. Verhandl. d. dtsh. zool. Ges. 1922 Bd. 27. S. 49—51. 1922, c. — Ders.: Über die Dynamik der Keimblattbildung nach Versuchen an *Triton*. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 27. 1922, d. — Voit, M.: Der Mesenchymbegriff und die Lehre von der Spezifität der Keimblätter. Naturforsch. Ges. z. Freiburg i. B. Dtsch. med. Wochenschr. 1907.

Die in Kap. VI zitierte Literatur findet sich, soweit sie nicht oben angegeben, bei v. Szily, 1907 und 1908; s. o.

(Aus dem embryologischen Institute der Wiener Universität,
Vorstand: A. Fischel.)

**Über die Beeinflussung frühester Entwicklungsstufen
von Amphibien durch Organsubstanzen.**
(Thyreoida, Thymus, Ovarium, Testis, Supraren.)

I. Mitteilung.

Von

stud. med. **Josef Deutsch**,
Demonstrator am Institute.

Mit 8 Textabbildungen und 2 Tabellen.

(Eingegangen am 18. April 1923.)

In der großen Literatur, die sich seit den ersten Versuchen *Gudernatschs* (1912, 1913, 1914) mit dem Einfluß von Hormonen auf die Entwicklung und das Wachstum von Amphibienlarven befaßt — Versuche, die teils mittels Verfütterung oder Zusatz von gelösten Organsubstanzen bzw. in verschiedenen Organen enthaltenen Stoffen zum Wasser, teils mittels Exstirpation oder Transplantation, teils mittels Hervorrufung funktioneller Störungen der endokrinen Drüsen angestellt wurden —, beschäftigt sich meines Wissens nur eine Arbeit, nämlich jene von *Romeis* (1917), auch mit der Beeinflussung *frühester* Entwicklungsstadien durch Organsubstanzen. *Abderhalden*, der eine ähnliche Arbeit in Aussicht stellte (1915: »Auch die Eier des Laiches der Frösche und Kröten werden wir mittels verschiedener Organsubstrate in ihrer Furchung zu beeinflussen suchen«), hat später nur kurz über Versuche mit alkoholischem Hefeextrakt an Eiern von *Rana esculenta* (1921), ferner über interessante Versuche über die Geschwindigkeit der Teilung einzelliger Tiere unter dem Einfluß von Organextrakten (1922) berichtet.

In der Absicht, die Versuche auch nach dieser Seite hin zu ergänzen, habe ich, einer Anregung Herrn Prof. *Fischels* folgend, im Frühjahr 1922 Beobachtungen über die Wirkung von Substanzen innersekretorischer Organe auf die Entwicklung von *Amphibieneiern* angestellt, über deren Ergebnisse hier kurz Bericht erstattet werden soll.

Zu den Versuchen wurde Laich von *Rana temporaria* verwendet, der in unserem Institute abgelegt worden war, und zwar wurde Laich vom Tage der Befruchtung, ferner vom 2., 3., 4. und 5. Tage nach der Befruchtung 9—12 Tage hindurch der Wirkung der Organsubstanzen ausgesetzt.

Als Organsubstanzen dienten Trockenpräparate, gelbe bis braune, leicht staubende Pulver, die von der »Sanabo«-Fabrik, Wien, geliefert wurden. Die Organe (*Thyreoidea*, *Thymus*, *Ovarium*, *Testis*, *Supraren*), aus welchen diese Substanzen hergestellt worden waren, stammten von Rindern; bei den Ovarien waren die größeren Corpora lutea vorher entfernt worden, die Nebennieren waren zur Gänze — also Rinde und Mark — verarbeitet. — Da sich in einem ersten Versuche gezeigt hatte, daß die in Pulverform dem Wasser zugesetzten Organsubstanzen fast gar nicht in Lösung gingen, wurde für die folgenden Versuche eine Menge von je $1\frac{1}{2}$ g Substanz in je 200 ccm Wasser auf 30—35° C erhitzt, wobei der größere Teil gelöst wurde und nur ein geringer Rest ungelöst blieb, die Lösung auf Zimmertemperatur erkalten gelassen und filtriert. Von den hellgelblichen bis hellrötlichen Filtraten wurden verschiedene Mengen dem Leitungswasser, das 24 Stunden abgestanden war, zugesetzt. Die Konzentration dieser verschiedenen Lösungen ist aus den Tabellen ersichtlich.

Der Laich kam, in Klumpen von ungefähr 50—100 Eiern geteilt, in Gläser von 500 und 1000 ccm Inhalt, wobei zu je einer Versuchsreihe gleiche Gläser verwendet wurden. — Der erste Wasserwechsel wurde erst nach dem Ausschlüpfen der Larven in allen Gläsern einer Versuchsreihe vorgenommen, dann wurde jeden zweiten Tag — an heißen Tagen auch täglich — Wasser gewechselt, später in größeren Intervallen. Einige Tage nach dem Ausschlüpfen wurden dem Wasser Wasserpflanzen zugesetzt und einige Zeit darauf die Kaulquappen mit Pisizidin gefüttert.

Die Ergebnisse der Versuche sind aus den beigegeführten Tabellen und Photographien am besten zu ersehen. *Die Tabellen berücksichtigen nur das Verhalten bis zum ersten Wasserwechsel.* Später wurden die Resultate dadurch in Frage gestellt, daß einzelne Tiere eingingen und sofort von den zurückgebliebenen aufgefressen wurden. Hierbei konnte festgestellt werden, daß die meisten Tiere in jenen Gläsern starben, welchen *Nebenniere* zugesetzt worden war. Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit der Angabe von *Romeis* (1913), welcher bei den mit Nebennierenmark gefütterten Kaulquappen gleichfalls die größte Sterblichkeit beobachten konnte. — Die mit *Nebenniere* behandelten Eier entwickelten sich zu weit größeren Larven als alle übrigen Eier. Es steht dieser Befund in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von *Herwerden* (1922), ferner mit dem Befunde von *Adler*, welcher letzter bei Verfütterung eines getrockneten Nebennierenadenoms ein außerordentlich gesteigertes Wachstum von Kaulquappen feststellen konnte¹⁾. Wenn

¹⁾ Berichtet auf dem 34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden vom 24.—27. April 1922. (Zitiert nach der Wien. klin. Wochenschr. 1922. Nr. 29.)

nun auch bei meinen Versuchen die mit Nebenniere behandelten Eier zu besonders großen Larven sich entwickelten, so fragt es sich, ob dies wirklich die Folge der Wirkung der Nebennierenstoffe und nicht vielleicht darauf zurückzuführen sei, daß in den betreffenden Kulturen besonders viele Quappen starben, woraus sich für die überlebenden Tiere — welchen ja die abgestorbenen zur Nahrung dienten — besonders gute Ernährungsbedingungen ergaben.

Erwähnen möchte ich, daß auch in meinen Kulturen einige Kaulquappen zu sehen waren, die den von *Stettner* (1916) beschriebenen vollständig glichen, indem sie eine Verkrümmung der Wirbelsäule und des Ruderschwanzes aufwiesen und indem ferner an ihnen krampfähnliche Rotationsbewegungen um die Längsachse des Körpers beobachtet werden konnten, welche z. B. durch Erschütterungen der Glaswand ausgelöst wurden. Während *Stettner* solche Tiere bei Thymusfütterung beobachtete, kamen in meinen Versuchen Tiere dieser Art nur in einem Glase vor, in welchem die Eier der Wirkung von Nebennieren-substanz ausgesetzt worden waren. Die Auffassung *Kniebes* (1920), daß es sich bei diesen Tieren um Verletzungen handle, welche dadurch entstehen, daß beim Herausfangen der Tiere mit der Pipette der lebhaft bewegte Ruderschwanz an seiner Wurzel abknicke, hat meiner Meinung nach vieles für sich.

Die Versuche wurden unter zwei Gesichtspunkten angestellt: Erstens sollte die Wirkung der *Konzentration* (Tab. I), zweitens die des *Zeitpunktes*, in welchem die Beeinflussung durch die Organsubstanzen beginnt (Tab. II), beobachtet werden. Jede dieser Gruppen bestand aus fünf Serien. (Eine Serie, Versuch IIa, war beiden Gruppen gemeinsam, so daß nur *neun* Serien aufgestellt wurden.)

In der *ersten Versuchsreihe* wurden Konzentrationen von ungefähr $\frac{1}{8}/_{00}$, $\frac{1}{4}/_{00}$, $\frac{1}{2}/_{00}$, $\frac{3}{4}/_{00}$ und $1/_{00}$ verwendet.

Bei einer Konzentration von $\frac{1}{8}/_{00}$ (Tab. I, Versuch IIe) zeigten die Eier aller Gläser, außer in dem Suprarenglase, ein gleiches Verhalten in ihrer Entwicklung wie die Kontrolleier bis auf eine — wenn überhaupt vorhandene — ganz geringfügige Verspätung des Zeitpunktes des Ausschlüpfens; die Keime in der Nebennierenlösung dagegen waren in ihrer Entwicklung in den ersten Tagen um zwei, später um einen Tag gehemmt, d. h. die einzelnen Entwicklungsstufen wurden etwas später durchlaufen als bei den Keimen in reinem Leitungswasser.

Bei einer Konzentration von $\frac{1}{4}/_{00}$ (Tab. I, Versuch IIa) zeigte sich schon in allen Gläsern eine deutliche Entwicklungshemmung: Thyreoidea und Ovarium hemmten nur wenig, Thymus etwas stärker, so daß bei ihrer Einwirkung eine Verschiebung der Entwicklung um im Durchschnitt etwa 1 Tag festzustellen war. Bei Hoden und Nebenniere betrug die Hemmung auf einzelnen Stadien bis zu 3 Tagen gegenüber der

Normalkultur. Ein anschauliches Bild davon geben Abb. 1—4, welche die an zwei aufeinanderfolgenden Tagen vorgefundenen Verhältnisse zeigen.

Die Hemmung erreichte nun bei einer Konzentration von $1/2^{0/00}$ (Tab. I, Versuch IIb) einen hohen Grad, ohne daß aber die Lebensfähigkeit der Eier im allgemeinen darunter litt. Nur die Eier im Thyreoideagläse gingen nach kurzer Entwicklung (bis höchstens zum Neurulastadium) zugrunde, ein auffälliger Befund, da bei geringerer Konzentration ($1/4^{0/00}$) gerade jene Keime, welche der Thyreoideawirkung ausgesetzt worden waren, nur sehr wenig geschädigt schienen. Thymus und Ovarium riefen eine Hemmung um 4, Testis um 6, Supraren sogar um 8 Tage hervor (Abb. 5 und 6). — Als eigentümliche Erscheinung zeigten sich überdies im Thyreoidea-, Ovarium- und Nebennierengläse bei vielen im Furchungs-, Gastrula- und Neurulastadium abgestorbenen Eiern Extraovate in Form von Halbkugeln oder gestielten Kugeln. Die mikroskopische Untersuchung solcher Eier ergab, daß sie zu großen Teilen aus einer homogenen, weder Zellgrenzen noch Kerne aufweisenden Substanz bestehen, während in den Extraovaten Zellgrenzen zwar nur vereinzelt zu sehen, aber Kerne vorhanden sind.

Eine Konzentration der Substanzlösungen von $3/4^{0/00}$ (Tab. I, Versuch IIc) bewirkte in allen Gläsern — Ovarium ausgenommen, bei dem nur eine Entwicklungsverzögerung um ungefähr 6 Tage eintrat — Absterben der Keime auf frühen Stadien. Hierbei traten in den Thyreoidea- und Suprarenkulturen Mißbildungen auf: Einige Eier waren stark gequollen und von außergewöhnlich weicher Konsistenz. Diese Aufblähung blieb auch auf dem Neurulastadium erhalten, wobei sich eine tiefe Delle auf der Rückenseite der Neurulae ausbildete. Eine Rückbildung zur Norm erfolgte auch dann nicht, wenn man diese Keime in reines Wasser brachte. Ihr endgültiges Schicksal konnte nicht festgestellt werden, da diese Keime in der Befürchtung, daß sie bald absterben würden, frühzeitig fixiert wurden.

In einer einpromilligen Substanzlösung (Tab. I, Versuch II d) gingen die Keime ausnahmslos nach wenigen Tagen — bevor sie noch ihre Hüllen verlassen hatten — ein. In allen Gläsern fanden sich auch, neben den oben beschriebenen Extraovaten und Mißbildungen, Eier vor, die eine eigentümliche Pigmentierung aufwiesen: Sie waren teils weiß-schwarz gefleckt, teils reichte die helle Zone weit über den Äquator hinauf vor, teils waren die Eier am Äquator von einer hellen Zone gürtelförmig umgeben.

In der zweiten Versuchsgruppe wurde mit der Beeinflussung der Eier durch die in einer Konzentration von $1/4^{0/00}$ angewendeten Organsubstanzen am Tage der Befruchtung selbst, bzw. am 2., 3., 4. und 5. Tage nach der Befruchtung begonnen. Dabei zeigte sich, daß bei Beginn der Einwirkung noch am Tage der Befruchtung (Tab. II, Ver-

such VI) Thyreoidea und Ovarium zwar — nach einer ganz geringen Hemmung in den ersten Tagen — einen normalen Entwicklungsverlauf



Abb. 1.



Abb. 2.

Abb. 1 und 2. Versuch IIa. Aufnahme am 7. Tage nach der Befruchtung und am 6. Tage nach Beginn der Einwirkung der Organsubstanzen.

Die Tiere in A und C sind ein wenig gehemmt: der größere Teil der Tiere ausgeschlüpft; B etwas stärker, D und E am stärksten gehemmt: Keime erst vor dem Ausschlüpfen¹⁾.

zuließen, daß aber Nebenniere, Thymus und Hoden eine deutliche *Verzögerung* in der Ausbildung der einzelnen Differenzierungsstufen

¹⁾ Die auf den Gläsern angebrachten Buchstaben bedeuten: A Thyreoidea, B Thymus, C Ovarium, D Testis, E Supraren, K Kontrolle (reines Leitungswasser).

um 1 Tag bzw. um 2 und sogar um 3 Tage bewirkten. In den Abb. 7 und 8 kommt das — trotz der durch technische Umstände bedingten



Abb. 3.



Abb. 4.

Abb. 3 und 4. Derselbe Versuch, einen Tag später.

A, C und K ungefähr gleich: fast alle Tiere ausgeschlüpft; B und E ungefähr gleich gehemmt: wenige Tiere ausgeschlüpft; D am stärksten gehemmt: Larven erst vor dem Ausschlüpfen.

Kleinheit der Keime auf diesen Photographien (siehe Erklärung der Abbildungen) — sehr deutlich zum Ausdruck.

Setzte die Beeinflussung erst am 2. Tage nach der Befruchtung, also etwa im Gastrulastadium, ein (Tab. II. Versuch IIa: siehe auch Tab. I, ferner Abb. 1—4), so wiesen Thyreoidea und Ovarium wieder

nur eine geringe, diesmal aber deutliche *Hemmung* gegen die Kontrolle auf, die bei Thymus noch schärfer ausgeprägt war, so daß der Unter-

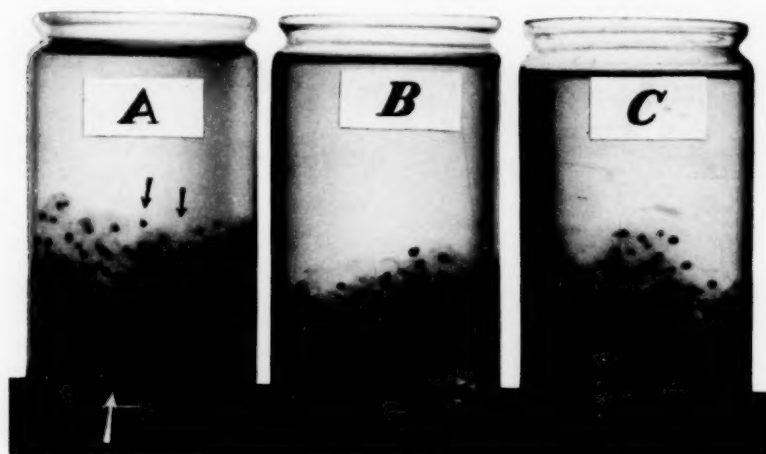


Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5 und 6. Versuch II b. Aufnahme am 11. Tage nach der Befruchtung und am 10. Tage nach Beginn der Einwirkung der Organsubstanzen. Die Tiere in Glas *K* schwimmen schon umher; in *E* und *C* sind wenige, in *D* vereinzelte Tiere ausgeschlüpft; in *E* befinden sich die Eier noch im Neurulastadium (das Bild dieses Glases ist durch die dunklere Färbung unklar: Die Lösung der Nebennierensubstanz war immer etwas rötlicher gefärbt als die anderen Lösungen; bei diesem Versuch war die Lösung besonders dunkel); in *A* kamen die Eier überhaupt nicht zu einer weiteren Entwicklung; man sieht oben zwei Eier und am Boden des Glases ein Ei mit Abschnürungen (Extraovaten), auf die mit Pfeilen hingewiesen ist.

schied schon 1 Tag betrug, der bei Hoden und Nebenniere bis zu 3 Tagen gesteigert wurde.

Wurden die Organsubstanzen dem Wasser noch 1 Tag später, etwa im Stadium des Auftretens der Medullarrinne, zugesetzt (Tab. II, Ver-

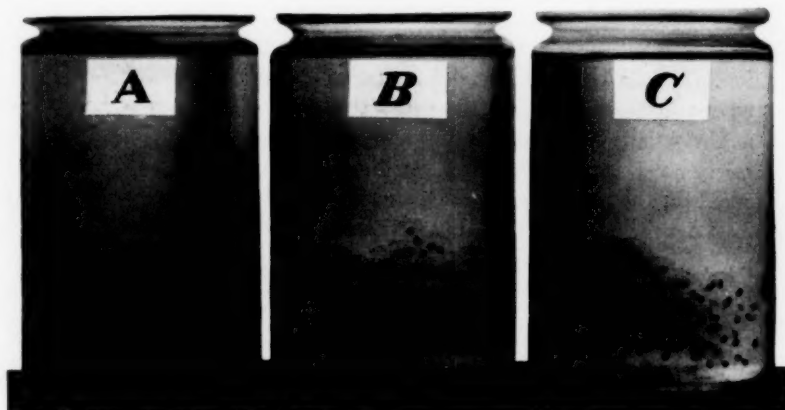


Abb. 7.

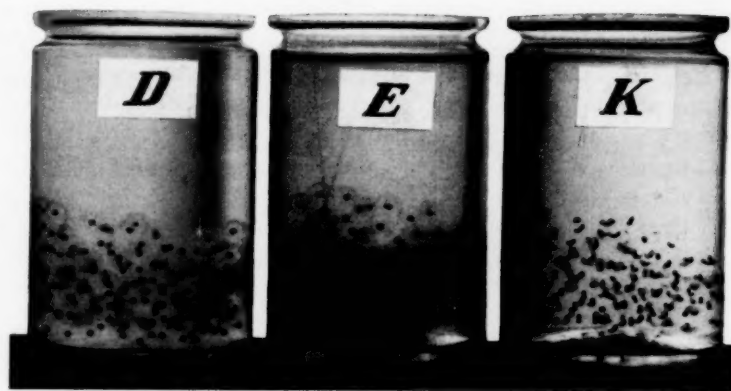


Abb. 8.

Abb. 7 und 8. Versuch VI. Aufnahme am 6. Tage nach der Befruchtung und nach Beginn der Einwirkung der Organsubstanzen.

Die Tiere in Glas A, C und K ungefähr auf gleicher Entwicklungsstufe: kurz vor dem Ausschlüpfen; in Glas E deutliche Hemmung der Entwicklung; in Glas B und D noch stärkere Hemmung.

(Die Keime in den Abb. 7 und 8 erscheinen kleiner als in den übrigen Abbildungen, da bei den in den Abb. 1—6 wiedergegebenen Kulturen $\frac{1}{2}$ Liter-, bei den in den Abb. 7 und 8 wiedergegebenen Kulturen 1 Litergläser verwendet wurden, so daß bei gleicher Plattengröße die Einstellungsdistanz bei der Aufnahme vergrößert werden mußte, woraus sich die Herabsetzung der Abbildungsgröße erklärt.)

such V), so zeigte sich, im Gegensatz zur vorigen Versuchsreihe, bei Thymus eine sehr starke Hemmung, die ungefähr 4 Tage gegenüber den

unbeeinflussten Keimen betrug. Bei Thyreoidea dagegen wurde die Entwicklung zunächst nur leicht gehemmt, worauf dann bei einzelnen Keimen eine geringfügige Beschleunigung erfolgte. Bei Nebenniere ließ sich — nach ursprünglicher kurzdauernder stärkerer Hemmung — zur Zeit des Ausschlüpfens kein Unterschied gegen die Kontrollkeime erkennen. Hoden hatte schließlich nur eine geringe Verspätung des Eintrittes des Ausschlüpfens aus der Gallerthülle zur Folge — was wiederum einen Unterschied gegenüber der früheren Versuchsreihe bedeutet.

Bei noch späterem Beginne der Beeinflussung (4. und 5. Tag der Entwicklung) konnte eine Einwirkung auf den Entwicklungsablauf durch die verwendeten Organlösungen *nicht* sicher festgestellt werden (Tab. II, Versuch IV und III).

Die in den Tabellen wiedergegebenen Ergebnisse der Versuche lassen sich kurz in folgender Weise zusammenfassen:

1. *Alle Substanzlösungen haben eine Entwicklungshemmung zur Folge*, d. h. das Auftreten des Urmundes, der Medullarrinne, der Kiemen spalten, der Schwanzknospe, der äußeren Kiemen verschiebt sich gegenüber den Kontrolltieren teils nur um Stunden, teils sogar um mehrere Tage. *Die stärkste Hemmung bewirkt im allgemeinen Zusatz von Hoden*, dann — *in abnehmendem Grade* — *Nebenniere, Thymus, Thyreoidea, Ovarium* (Tab. I und II).

2. Bei einer *Konzentration der Substanzlösung von ungefähr $1/8^{0/00}$* (die Konzentration war immer etwas schwächer, da ein Teil der Trockensubstanz ungelöst blieb [siehe S. 303]) zeigt sich kaum eine Wirkung, mit Ausnahme von *Nebenniere*. *Steigende Konzentration steigert in allen Kulturen einer Reihe die Hemmung*. Bei einer *Konzentration von $1/2^{0/00}$* gehen die der *Thyreoidea* einwirkung ausgesetzten Eier bereits nach kurzer Entwicklung zugrunde, während die übrigen Substanzen nur eine starke Hemmung hervorrufen. Eine *Konzentration von $3/4^{0/00}$* hat in allen Kulturen, außer jener, deren Wasser *Ovarials*substanz zugesetzt ist, Absterben der Eier noch innerhalb der Gallerthülle zur Folge. Eine *Lösung von $1^{0/00}$ Konzentration* schädigt bei allen Organsubstanzen die Eier so stark, daß sie bei verlangsamter Entwicklung nach längstens einer Woche absterben (Tab. I).

3. Bei Einwirkung höherer Konzentrationen (von $1/2^{0/00}$ aufwärts) finden sich in einzelnen Kulturen Extraovate, Mißbildungen und abnorme Pigmentierungen vor, über welche erst nach weiteren Versuchen ausführlich berichtet werden soll.

4. Bei einer Konzentration, die die Lebensfähigkeit der Eier noch nicht in Frage stellt ($1/4^{0/00}$), übt der *Zusatz der Organsubstanzen am Tage nach der Befruchtung (Gastrula)* durchschnittlich die *stärkste hemmende Wirkung* aus, *schwächer wirkt Zusatz am 3. Tage (erste An-*

lage der Medullarrinne), noch schwächer am Tage der Befruchtung selbst; der Beginn der Beeinflussung der Keime durch die Organsubstanzen am 4. oder 5. Tage (ein bis zwei Kiemenspalten, Schwanzknospe) scheint wirkungslos zu sein (Tab. II).

Wie bereits einleitend bemerkt wurde, liegt bisher nur eine einzige Arbeit, und zwar von *Romeis* (1917) vor, welche über die Wirkung endokriner Organsubstanzen auf *sehr frühe* Entwicklungsstufen berichtet. *Romeis* setzte ungefurchte, eben befruchtete Eier, ferner spätere Gastrula- und Neurulastadien der Einwirkung von Thyreoidea- (und Jodothylin-) Tabletten aus, welche er in dem Wasser, in welches der Laich gegeben wurde, verrieben hatte. Hierbei ergab sich, daß die mit Thyreoideatabletten behandelten Keime in ihrer Entwicklung hinter den Kontrolltieren zunächst zurückblieben. — »Die Entwicklungshemmung steigt mit der Konzentration der Tablettenlösung. Bei gleicher Konzentration der Lösung ist die Wirkung um so stärker, je näher der Embryo zur Zeit der Behandlung dem Urmund- und Medullarrinnenstadium liegt. Von da an nimmt dann die Empfindlichkeit wieder ab. Bei älteren Stadien, etwa zur Zeit des Ausschlüpfens aus den Eihüllen, rufen die Tabletten keine derartigen . . . Entwicklungshemmungen mehr hervor.« Es sind dies Ergebnisse, welche mit den von mir erzielten im Prinzip übereinstimmen. Diese Übereinstimmung ist um so auffälliger, als durch die Untersuchungen von *Fischel* (1915), *Boveri* (1918) und *Mangold* (1920) gleichfalls die besondere Empfindlichkeit der Keime gegenüber verschiedenen anderen Einflüssen gerade im Stadium der Gastrulation erwiesen wurde. Die Annahme *Fischels*, daß die chemischen Vorgänge im Keime im Gastrulastadium eine besondere Steigerung erfahren und dadurch den Keim besonders empfindlich gegenüber äußeren, namentlich chemischen Reizen machen, läßt dieses Verhalten verständlich erscheinen.

Romeis hat auch das mikroskopische Verhalten der von ihm behandelten Eier untersucht und hierbei eine starke Aufblähung der Kerne, Veränderungen des Chromatins und das Auftreten heller Zwischenräume zwischen den Zellen des Mesoderms beobachtet. *Romeis* führt diese Anomalien auf Störungen des osmotischen Gleichgewichtes zurück — eine Erklärung, die auch *Bataillon* (1901) auf *Hertwigs* (1895) und *Gurwitschs* (1895, 1896) und *Herbst* (1893, 1895) zum Teile auch auf seine eigenen Versuche über Beeinflussung der Eientwicklung durch Veränderung der chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums anwendete. Die bei meinen Versuchen aufgetretenen Mißbildungen stehen allerdings in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden von *Romeis*, da *Romeis'* Keime, aus den Eihüllen gelöst, sich *fladenförmig abflachten*, während meine Keime *aufgequollen* waren (und

außerdem im Stadium des Vorwachsens der Schwanzknospe eine tiefe Einkerbung des Rückens aufwiesen; *Romeis* beschreibt dagegen in einer späteren Arbeit (1918) bei älteren Thyreoidealarven eine Kyphose der Wirbelsäule).

Es fragt sich nun, ob die Verschiedenheit der Wirkung der fünf von mir angewendeten Organsubstanzen auf ihrer *chemischen* Verschiedenheit oder aber auf einer Verschiedenheit des *osmotischen Druckes* der Lösungen beruht. Da ich die Bestimmung und den Vergleich des osmotischen Druckes nicht durchführen konnte, muß diese Frage einstweilen unbeantwortet bleiben. — Es sei aber in Hinblick auf diese Frage hier auf die Ergebnisse der Versuche von *Backman* und *Runnström* (1909) hingewiesen, welche Forscher feststellen konnten, daß der osmotische Druck ungeführter, befruchteter Eier nur ungefähr ein Zehntel des osmotischen Druckes der Ovarialeier und des Serums metamorphosierter Frösche ausmacht, daß ferner der osmotische Druck bei 5 Tage alten Embryonen fast fünfmal, bei 20—25 Tage alten Kaulquappen annähernd neunmal so groß ist wie der der befruchteten, ungeführten Eier; der osmotische Druck des Tümpelwassers, aus dem die Eier geholt wurden, betrug etwas mehr, der des Leitungswassers nur ein Drittel des Druckes frisch abgelegter befruchteter Eier. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß sich das Ei zwar nach seiner Befruchtung in einem annähernd isotonischen, mit steigender Entwicklung aber immer in einem hypotonischen Medium befindet oder — um mich, wie die genannten Forscher, einer Ausdrucksweise von *Höber* zu bedienen — daß die Froschembryonen anscheinend am Beginn ihrer Entwicklung poikilosmotisch sind — d. h. stets den gleichen Druck wie das umgebende Medium haben, später aber homoiosmotisch werden — d. h. die Fähigkeit gewinnen, unabhängig von der Umgebung einen spezifischen osmotischen Druck zu haben. — Daß nun eine derart geringe Änderung des osmotischen Druckes des ohnehin hypotonischen Leitungswassers, wie sie durch Zusatz minimaler Mengen von Organsubstanzlösungen bewirkt wird, den auslösenden Faktor für die Entwicklungshemmung bei unseren Versuchen darstellte, erscheint wenig wahrscheinlich. Allerdings könnte man für diese Annahme den Umstand anführen, daß eine Wirksamkeit der Substanzlösungen zu einer Zeit, wo der Embryo schon sicher homoiosmotisch ist, sich also unbeeinflusst vom osmotischen Drucke seiner Umgebung entwickelt, nicht besteht.

Schließlich möchte ich noch eine Arbeit von *Jaroslav Kříženecký* (1917) erwähnen, welcher in der Entwicklung von Froscheiern und -larven in destilliertem Wasser außer vorübergehenden *Größen*unterschieden keine Entwicklungsänderung feststellen konnte.

Literaturverzeichnis.

- Abderhalden, Emil*: Studien über die von einzelnen Organen hervorgebrachten Substanzen mit spezifischer Wirkung. I. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 162. 1915. — Ders. u. *Brammertz, Wilh.*: V. Ibid. Bd. 186. 1921. — Ders. u. *Schiffmann, Olga*: VII. Ibid. Bd. 194. 1922. — *Backman, E. Louis* u. *Runnström, J.*: Physikalisch-chemische Faktoren bei der Embryonalentwicklung. Der osmotische Druck bei der Entwicklung von *Rana temporaria*. Biochem. Zeitschr. Bd. 22. 1909. — *Bataillon, E.*: La pression osmotique et les grandes problèmes de la Biologie. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 11. 1901. — Ders.: Études expérimentales sur l'Evolution des Amphibiens. Ibid. Bd. 12. 1901. — *Boveri, Th.*: Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell-merogonischer Seeigelbastarde. Ibid. Bd. 44. 1918. — *Fischel, Alfred*: Über chemische Unterschiede zwischen frühen Entwicklungsperioden. Ibid. Bd. 41. 1915. — *Gudernatsch, J. F.*: Fütterungsversuche an Amphibienlarven. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26. 1912. — Ders.: Feeding Experiments on tadpoles. I. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 35. 1913. II. Americ. Journ. of anat. Vol. 15. 1914. — *Gurwitsch, Alexander*: Über die Einwirkung des Lithionchlorids auf die Entwicklung der Frosch- und Kröten-eier. Anat. Anz. Bd. 11. 1895. — Ders.: Über die formative Wirkung des veränderten chemischen Mediums auf die embryonale Entwicklung. Versuche am Frosch- und Kröten-ei. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 3. 1896. — *Herbst, Curt*: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der veränderten chemischen Zusammensetzung des umgebenden Mediums auf die Entwicklung der Tiere. I. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 55. 1893. II. Mitt. d. zool. Stat. Neapel. Bd. 11. 1895. III.—VI. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 2. 1895. — *Hertwig, Oskar*: Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwicklungsgeschichte. I. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 44. 1895. — *Herwerden, M. A. van*: Der Einfluß der Nebenniere des Rindes auf Gesundheit und Wachstum verschiedener Organismen. Biol. Zentralbl. Bd. 42. 1922. — *Kniebe, J. L.*: Der Einfluß verschiedener Fettsäuren und fettsaurer Salze sowie des Cholesterins und Cholins auf Wachstum und Entwicklung von Froschlarven. Zeitschr. f. Biol. Bd. 71. 1920. — *Křiženecký, Jaroslav*: Über das Verhalten lebender Froscheier u. Froschlarven in destilliertem Wasser. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 42. 1917. — *Mangold, O.*: Fragen der Regulation und Determination an umgeordneten Furchungsstadien und verschmolzenen Keimen von Triton. Ibid. Bd. 47. 1920. — *Romeis, Benno*: Der Einfluß verschiedenartiger Ernährung auf die Regeneration bei Kaulquappen (*R. esculenta*). Ibid. Bd. 37. 1913. — Ders.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. IV. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5. 1917. V. Ibid. Bd. 6. 1918. — *Stettner, Ernst*: Beeinflussung des Wachstums von Kaulquappen durch Verfütterung von Thymus und Geschlechtsorganen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83. 1916.

Erklärungen zu den Tabellen.

1. Die Ergebnisse beziehen sich nur auf die Beobachtungen vor dem Auschlüpfen der Tiere. (Siehe Text.)
2. In der ersten Längskolonne ist unter der in Promille angegebenen Konzentration jene zu verstehen, die erzielt worden wäre, wenn die ganze Trockensubstanz in Lösung gegangen wäre. (Siehe Text.)
3. In allen übrigen Feldern bedeutet:
 - = kein Unterschied in der Entwicklung gegenüber den Kontrolltieren,
 - + eine kleine Beschleunigung,
 - eine kleine Hemmung,
 - — eine Hemmung um ungefähr 1 Tag,
 - — — — — 2 Tage,
 - — — — — 3 „
 - — — — — 4 „
 - — — — — 5 „
 - — — — — 6 „
 - — — — — 8 „
 - × die Keime sterben nach kurzer Entwicklung noch innerhalb der Gallert-
hülle ab. Einige von ihnen weisen Extraovate und Mißbildungen auf.
(Siehe Text.)

Tabelle I.
Wirkung der Konzentration.

In allen Kulturen dieser Serien wurden die Organsubstanzen dem Wasser am zweiten Tage nach der Befruchtung zugesetzt.

Zugesetzte Organsubstanz	Thyreoides	Thymus	Ovarium	Testis	Supraten
Versuch IIe. Zusatz von 50 cem Filtrat zu 950 cem Wasser. Konzentration $\frac{1}{8000}$.	=	=	=	=	erst --- dann ---
Versuch IIa. Zusatz von 50 cem Filtrat zu 450 cem Wasser. Konzentration $\frac{1}{4000}$.	—	—	—	erst --- dann --- dann ---	erst --- dann --- dann ---
Versuch IIb. Zusatz von 100 cem Filtrat zu 400 cem Wasser. Konzentration $\frac{1}{2000}$.	×	—	erst --- dann ---	—	—
Versuch IIc. Zusatz von 150 cem Filtrat zu 350 cem Wasser. Konzentration $\frac{3}{4000}$.	×	×	—	×	×
Versuch II d. Zusatz von 200 cem Filtrat zu 300 cem Wasser. Konzentration $\frac{1}{600}$.	×	×	×	×	×

Tabelle II.
Wirkung der Organsubstanzen von gleicher Konzentration ($1/4$ ‰),
aber bei Verschiedenheit des Beginnes ihrer Einwirkung.

Zugesetzte Organsubstanz	Thyreoida	Thymus	Ovarium	Testis	Supraen
Versuch VI. Zusatz der Substanzlösung am Tage der Befruchtung.	=	— — —	=	erst — — — dann — — —	— —
Versuch IIa. Zusatz der Substanzlösung am 2. Tage nach der Befruchtung.	—	— —	—	erst — — — dann — — — dann — — —	erst — — — dann — — — dann — — —
Versuch V. Zusatz der Substanzlösung am 3. Tage nach der Befruchtung.	—	— — — — —	erst — dann +	erst = dann —	erst — — — dann — — — dann =
Versuch IV. Zusatz der Substanzlösung am 4. Tage nach der Befruchtung.	=	=	=	=	=
Versuch III. Zusatz der Substanzlösung am 5. Tage nach der Befruchtung.	erst + dann =	+	+	+	+

Ein Fall von Zwitterbildung bei *Aedes meigenanus*. (Diptera, Culicidae.)

Von

Rob. v. d. Brelje.

(Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.)

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. April 1923.)

Einleitung.

Das Studium der Fortpflanzung, Vererbung und Geschlechtsbestimmung ist in der letzten Zeit außerordentlich gefördert. Dabei gaben abnorme Zwitterbildungen wichtige Aufschlüsse. Die Allgemeingültigkeit dieser Aufschlüsse kann nur nachgeprüft werden, wenn aus möglichst vielen Tierklassen solches Zwittermaterial bearbeitet vorliegt. In diesem Sinne etwas mitzuhelfen, hat sich die vorliegende Arbeit zur Aufgabe gestellt. Ihr Wert wird dadurch erhöht, daß in der Literatur nur wenige Fälle von Zwitterbildungen bei Zweiflüglern beschrieben worden sind, während eine stattliche Anzahl von Schmetterlingszwittern verzeichnet ist. Dieser Umstand wird seinen Grund weniger darin haben, daß bei Zweiflüglern Zwitterbildungen seltener vorkommen, als vielmehr darin, daß hier die abnormen Bildungen weniger in die Augen springen als bei den farbenfreudigen Faltern, und diese überhaupt mehr gefangen und beobachtet worden sind als Zweiflügler.

Der vorliegende *Aedes meigenanus*-Zwitter ist denn auch rein zufällig bemerkt worden. Im Frühjahr 1921 wurden im »Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg« Eier von *Aedes meigenanus*, die aus dem Freien geholt worden waren, mit Wasser übergossen. Die Larven entwickelten sich in dem Mückenzimmer bei erhöhter Temperatur. In dieser Zucht befand sich das zwitterige Tier, welches abgetötet und für eine spätere Untersuchung in Alkohol fixiert wurde.

Es liegen vor: Präparate der Fühler, der Mundwerkzeuge, der Beine und der Flügel; eine Längsschnittserie der Brust und eine Querschnittserie des Hinterleibes. Die Schnitte sind in Hämalan und Eosin gefärbt und haben eine Dicke von 10 μ .

An dieser Stelle ergreife ich gern die Gelegenheit, Herrn Dr. Martini meinen wärmsten Dank auszusprechen für die Überlassung dieses Materials sowie für die bereitwillige Anleitung und Hilfe, die er mir in jeder Beziehung zuteil werden ließ.

Meine Arbeit bestand darin, die Präparate des Zwitters mit den entsprechenden Präparaten normaler Tiere zu vergleichen. Beim Abdomen mußte jedoch ein selbständiges Studium der normalen Genitalien vorausgehen, da diese Verhältnisse z. T. noch unbekannt waren und auch schwieriger zu deuten sind. Naturgemäß kann eine solche vergleichende Arbeit nie erschöpfend sein: Alle Geschlechtsunterschiede, die gering und daher bisher der Beachtung entgangen sind, bleiben unberücksichtigt. Die nachfolgende Übersicht zeigt, welche Punkte berücksichtigt sind.

A. Beobachtungen.

I. Die Fühler.

II. Die Mundwerkzeuge als Ganzes (einschließlich Taster, Saugpumpe und Speicheldrüse).

III. Die Beine.

IV. Die Flügel.

V. Das Abdomen (äußere und innere Geschlechtsorgane).

B. Allgemeine Erörterungen.

1. Schlüsse auf normale Morphologie und Morphogenese.

2. Welchem Typus gehört der vorliegende Zwitter an?

3. Wodurch ist der vorliegende Zwitter entstanden?

A. Beobachtungen.

I. Die Fühler.

Auf das erste Schaftglied, welches bei den Stechmücken vom zweiten völlig verdeckt wird, folgt das große kugelförmige zweite Glied, der Thorus, auf dem die 13gliedrige Geißel aus einer Vertiefung entspringt.

Die Fühler des Zwitters gehören, wie Abb. 1 und 2 erkennen lassen, nach dem Gesamteindruck dem weiblichen Typus an. Es lassen sich jedoch beim zwitterigen Fühler Annäherungen an die männlichen Verhältnisse nachweisen, und zwar:

1. *in der Größe des Thorus.* Der Thorus enthält ein Sinnesorgan und ist beim Männchen viel größer als beim Weibchen. Beim Zwitter nimmt er, wie folgende Zahlen zeigen, eine Mittelstellung ein, und zwar mit größerer Annäherung an die weiblichen Ausmaße.

							Im Mittel	
Weibchen:	größte	Ausdehnung:	5,5	5,5	5,5	5,7	6	5 ² / ₃
Zwitter:	»	»	7	7				7
Männchen:	»	»	9	10				9 ¹ / ₂

(1 Teilchen = $\frac{1}{32}$ mm.)

2. *macht sich der männliche Einfluß in der Länge der beiden letzten Fühlerglieder bemerkbar.*

Folgende Tabelle zeigt die Längenverhältnisse sämtlicher Geißelglieder.

Geißelglied:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	Summe der Geißelglieder 1—11
♀ Stück A	45	36	40	44	47	50	53	54	55	55	51	51	65	530
»	45	36	40	45	48	51	52	55	54	54	51	51	65	531
♀ Stück B	46	35	38	45	50	50	50	53	49	48	49	49	66	513
»	47	36	39	46	49	50	51	53	48	48	49	49	67	516
♂ rechts	50	33	34	45	45	43	49	49	51	51	51	61	70	501
♂ links	51	32	29	42	47	45	48	51	45	50	53	61	69	493
♂ Stück A	—	—	—	—	—	268	—	—	—	—	—	137	138	268
»	etwa 40	—	—	—	—	263	—	—	—	—	—	133	137	263
♂ Stück B	—	—	—	—	—	275	—	—	—	—	—	140	142	275
»	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

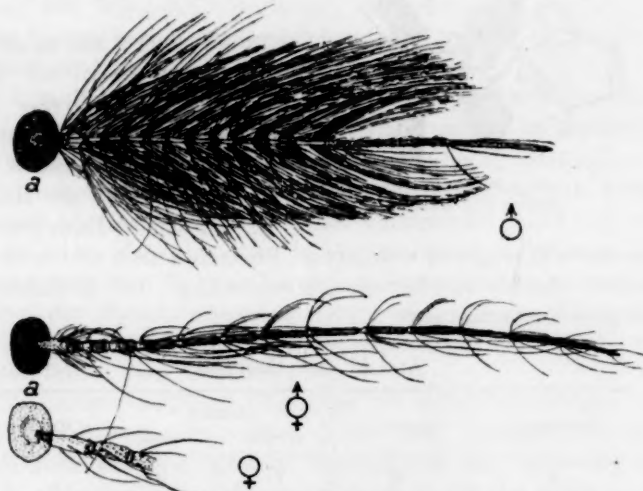
(Fehlergröße evtl. 2 Teilchen.) (1 Teilchen = $\frac{1}{270}$ mm.)

Abb. 1. Männlicher, linker gynandromorpher und weiblicher Fühler.

Wie diese Ausmessungen und Abb. 1 zeigen, sind die beiden letzten männlichen Glieder bedeutend länger als alle anderen. Die beiden Endglieder der gynandromorphen Fühler nehmen eine intermediäre Stellung ein. Besonders bringt das Verhältnis der Länge von Glied 12 und 13 zur Summe von Glied 1 bis 11 dieses zum Ausdruck.

Die Länge des 12. Gliedes ist

beim Weibchen 10- und $10\frac{1}{2}$ mal,

beim Zwitter 8mal und

beim Männchen 2mal

in dieser Summe enthalten.

Für das 13. Glied sind die entsprechenden Zahlen:

8mal, 7mal und 2mal.

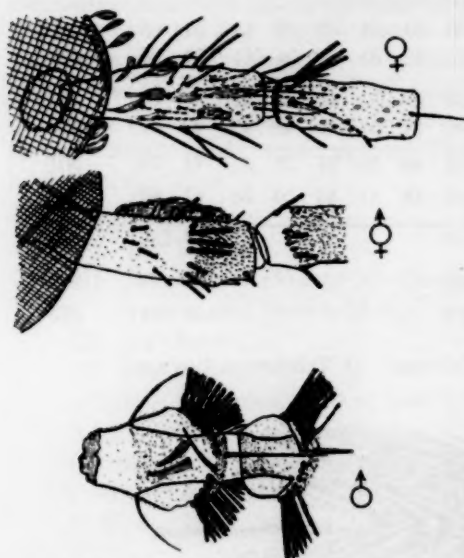


Abb. 2. 1. und 2. Fühlrglied vom Weibchen, Zwitter und Männchen.

Ferner ist die Gesamtlänge der Geißelglieder 1 bis 11 beider gynandromorpher Fühler etwas geringer als beim Weibchen. Dieser Unterschied ist entweder eine Annäherung an die kleineren männlichen Geißelglieder oder beruht darauf, daß der Zwitter ein verhältnismäßig kleines Tier ist, wie ein Vergleich der Thoraxindices zeigt.

3. läßt sich in der Anzahl der Härchen der einzelnen Fühlrglieder eine Annäherung an die männlichen Verhältnisse nachweisen. Gezählt worden sind die Haare, welche an der Basis jedes Gliedes

sich zu einem Haargürtel vereinigen. Vielfach waren nur noch die Ansatzstellen erhalten und hatten eine solche Lage, daß die Zählung nicht immer ganz eindeutig war.

Anzahl der Härchen.

Geißelglied	Weibchen	Zwitter		Männchen
		rechts	links	
1.	6	7	9	
2.	6	6	7	
3.	6	6	8	
4.	6	6	8	
5.	6	8	8	
6.	6	7	9	
7.	6	7	9	
8.	6	8	8	
9.	6	6	8	
10.	6	9	9	
11.	6	6	6	
12.	6	7	6	
13.	6	6	6	6
Spitze	3 oder 4	3	2	0

etwa
das
10fache
des
Weibchens

Der männliche Einfluß auf die Behaarung geht aus der Tabelle ohne weiteres hervor. Es sei nur noch darauf hingewiesen, daß das letzte Geißelglied beider gynandromorphen Fühler wie beim Männchen und Weibchen nur 6 Härchen besitzt; während die Zahl der Spitzenhaare des linken Fühlers als Annäherung an das Männchen sogar um eines vermindert ist. Ebenfalls kommt in der Gesamtanzahl der Fühlerhaare eine stärkere Männlichkeit des linken Fühlers gegenüber dem rechten zum Ausdruck. Das 1. bis 12. Geißelglied besitzen links 95, rechts 83 Härchen.

4. Auch in der mittleren Länge der Fühlerhaare spricht sich eine Annäherung an die männlichen Verhältnisse aus.

In der folgenden Aufstellung (S. 322) wurde die Länge der oben aufgeführten Fühlerhaare bestimmt, soweit sie vollständig und nicht nur als kurze Stümpfe oder Ansatzstellen vorhanden waren. Ihre Länge wurde an den folgenden Gliedlängen abgeschätzt; dieses ist zulässig, weil die Gesamtlängen der weiblichen und zwitterigen Fühler ungefähr gleich sind.

Den männliche Einfluß auf den gynandromorphen Fühler läßt sich aus der aufgeführten Tabelle in folgenden Punkten nachweisen:

1. Die durchschnittliche Haarlänge am 1. bis 12. Geißelgliede jedes gynandromorphen Fühlers ist in jedem Falle größer als beim Weibchen.

2. Beim 13. Geißelglied tritt dieser Unterschied nicht auf, weil die auch hier beim Männchen nur in der Sechszahl auftretende Gürtelbehaarung ungefähr dieselbe Länge wie beim Weibchen aufweist.

3. Bei der Spitzenbehaarung bleibt die mittlere Haarlänge des Zwitters hinter derjenigen des Weibchens sogar zurück; denn beim Männchen fehlen diese Härchen ganz.

4. Die durchschnittliche Haarlänge des linken zwitterigen Fühlers ist größer als diejenige des rechten (2,18 : 1,94). Der linke Fühler weist demnach auch hier eine größere Männlichkeit auf. Dasselbe können wir auch, allerdings mit geringerer Sicherheit, bei der mittleren Länge der Spitzenbehaarung feststellen (0,40 : 0,43).

Zusammenfassung.

Es hat sich demnach herausgestellt, daß die gynandromorphen Fühler intermediär sind, und zwar:

1. in der Größe des Thorus (beim Männchen größer),
2. in der Länge der beiden letzten Fühlerglieder (beim Männchen größer),
3. in der Anzahl der Fühlerhaare (beim Männchen zahlreich, beim Weibchen 6), und zwar mit größerer Männlichkeit des linken Fühlers ($95 : 83 = 1,14$) und

in der Spitzenbehaarung des linken Fühlers (beim Männchen 0, beim Weibchen 3 und 4),

4. in der mittleren Länge der Fühlerhaare (beim Männchen länger), und zwar mit größerer Männlichkeit des linken Fühlers ($2,18:1,94 = 1,13$) und

in der mittleren Länge der Spitzenbehaarung (beim Männchen ganz fehlend), und zwar mit größerer Männlichkeit des linken Fühlers ($0,40:0,43 = 1/1,08$).

In allen diesen aufgeführten Merkmalen nähern sich die Zahlenwerte der gynandromorphen Fühler weit mehr den weiblichen als den männlichen Verhältnissen, und zwar dort, wo die Zahlenwerte auf größere Genauigkeit Anspruch machen können, stets mit etwas größerer Männlichkeit (1,14; 1,07; 1,08) des linken gynandromorphen Fühlers.

Da mit den aufgeführten Merkmalen die leicht meßbaren Geschlechtsunterschiede beim Fühler erschöpft sein dürften, bieten die gynandromorphen Fühler ein sehr einheitliches, durchsichtiges Bild. Es erweckt durchaus den Eindruck, als ob in jedem Fühler sich bestimmte Faktoren auswirken, und zwar müssen diese im rechten Fühler eine etwas andere Größe zugunsten der Männlichkeit besitzen. Der überall gleichsinnig auftretende Unterschied zwischen den beiden Fühlern hat für diese Anschauung geradezu Beweiskraft.

II. Die Mundwerkzeuge als Ganzes

(einschließlich Taster, Saugpumpe und Speicheldrüse).

Die *Taster*: Wie Abb. 3 erkennen läßt, übertrifft der männliche Taster den weiblichen Taster um das Mehrfache seiner Länge, während der gynandromorphe Taster eine Mittelstellung zwischen beiden einnimmt. Diese Verhältnisse werden deutlicher, wenn wir die einzelnen Gliedlängen mit einem Okularmikrometer ausmessen und in einer Tabelle zusammenstellen.

	Weibchen				Zwitter		Männchen			
	Stück A		Stück B		links	rechts	Stück A		Stück B	
1. Glied . .	4	4	5	?	5	6	6	6	6	—
2. „ . .	4	4	4	5	8	8	25	25	24	—
3. „ . .	13	12	10 $\frac{1}{2}$	10 $\frac{1}{2}$	20	20	38	38	39	—
4. „ . .	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	16	15	25	26	27	—
5. „ . .	—	—	—	—	9	9	26	26	25	—
Summe	21 $\frac{1}{3}$	20 $\frac{1}{4}$	20	—	58	58	120	121	121	—

(1 Teilchen = $\frac{1}{30}$ mm.)

Die Begrenzung des Basalgliedes gegen den Körper erscheint nicht immer eindeutig, weshalb die Zahlen des ersten Gliedes nicht verwandt werden sollen. Im übrigen ergeben die Tabelle und Abb. 3:

1. Die zwitterigen Taster sind in ihrer Gliedlänge symmetrisch.
2. Die Gliedlängen sind in jedem Falle größer als beim Weibchen und kleiner als beim Männchen, also intermediär.
3. Das beim Weibchen fehlende 5. Glied findet sich beim Zwitter in gut $\frac{1}{3}$ der Länge wie beim Männchen, besitzt jedoch nicht die männliche Form.
4. Das 4. Glied ist beim Weibchen nur als kleines Kügelchen von schwankender Größe vorhanden, beim Zwitter dagegen in mehr als $\frac{1}{2}$ der männlichen Länge.
5. Erwähnt sei noch die männliche Behaarung des 3. und 4. Gliedes beider gynandromorpher Taster, während die Behaarung des 5. Gliedes mehr weiblichen Charakter aufweist.

Die Mundwerkzeuge im engeren Sinne (ohne Taster) werden von der Ober- und Unterlippe, den paarigen Ober- und Unterkiefern und dem Hypopharynx gebildet. Die Unterlippe bildet eine Scheide, an deren Vorderende die zwei Labellen sitzen und zwischen ihnen das »Züngelchen«. Beim



Abb. 3. Weiblicher, gynandromorpher und männlicher Taster.

normalen Männchen ist nun die Spitze des *Hypopharynx* mit der Spitze des Züngelchens verwachsen; beim Weibchen dagegen, wo der Hypopharynx mit dem Stechrüssel in die Stichwunde dringt, um den Speichel einzuführen, während sich die Unterlippe staucht, liegt er frei. Die Spitze des zwitterigen Hypopharynx liegt ebenfalls frei, entspricht also dem weiblichen Zustand. Ein anderer Geschlechtsunterschied besteht darin, daß beim Männchen die Ober- und Unterkiefer nur wenig ausgebildet sind im Gegensatz zum Weibchen, wo sie die Länge der Unterlippe erreichen. Beim Zwitter sind die *Kiefer* im wesentlichen wie beim Weibchen gebaut (ein Unterkiefer ist bei der Präparation verloren gegangen). Ein weiterer Geschlechtsunterschied besteht in der Ausbildung der *Saugpumpe*: Beim blutsaugenden Weibchen ist sie wesentlich besser entwickelt als beim nur wasser- und honigsaugenden Männchen. Die intermediäre Stellung des Zwitters geht ohne weiteres aus Abb. 4 hervor.

Wir hätten bei den Mundwerkzeugen zum Schluß noch auf die *Speicheldrüsen* einzugehen.

Die Speicheldrüsen des Zitters erscheinen selbst dem Vergleichsmännchen gegenüber schwach entwickelt. Doch ist das eine Täuschung, bewirkt durch eine starke Zusammenpressung der Drüsen seitens benachbarter Organe, und dadurch, daß ihre Zellen in der Sekretbildung noch sehr im Rückstand sind, so daß sich erst in den Endstücken einige helle Tröpfchen finden. Beim Vergleichsmännchen sind die Zellen schon ganz vom hellen Sekret eingenommen und aufgetrieben, beim Vergleichsweibchen wohl noch weniger in die Sekretproduktion eingetreten als beim Zwitter. Die Länge der Tubuli ist beim Zwitter größer als beim Männchen. Bemerkenswert ist, daß die chitinige Auskleidung des Tubulus beim Männchen durch die ganze Drüse eine enge Röhre ist, während sie sich beim Weibchen in dem Mittellappen und den Endstücken der Seitenlappen sehr erweitert. Beim Zwitter ist sie ebenfalls in diesen Gegenden deutlich erweitert, wenn auch nicht in dem Maße wie beim Weibchen. Immerhin sind sehr bestimmte Äußerungen nicht möglich, weil die funktionellen Bilder der Drüsen noch nicht ausreichend bekannt sind.

Zusammenfassung.

1. Eine intermediäre Stellung nehmen in den Größenverhältnissen ein: die Taster, die Saugpumpe und die Speicheldrüsen.
2. Weiblich ist die freie Hypopharynxspitze und die volle Ausbildung der Kiefer.

III. Die Beine.

Bei den Beinen besteht ein verwendbarer Geschlechtsunterschied

1. in der Länge der einzelnen Beinglieder und
2. in der Form und Größe der Klauen.

Länge der einzelnen Beinglieder. Die Längen wurden mit dem Okularmikrometer bestimmt (1 Teilchen = $\frac{1}{30}$ mm). Der Schenkelring ist wegen seiner ungünstigen Lage bei der Präparation nicht mit berücksichtigt. Auch sonst waren die Messungen an den Abrißstellen und den Gelenken nicht immer ganz eindeutig.

Um die folgenden Tabellen benutzen zu können, muß man beachten, daß das zwitterige Tier ein besonders kleines Exemplar darstellt. Sein



Abb. 4. Schematische Zeichnung der weiblichen, zwitterigen und männlichen Saugpumpe. (Bei den normalen Tieren ist die Umrisslinie des Kopfes angedeutet, links ist vorn, rechts hinten.)

Die Vorderbeine:

	Stück	Weibchen		Stück	B	Zwitter		Männchen		Stück	Stück B
		A				links	rechts	A			
Oberschenkel. .	78	78	75	77		70	71	72	73	72	73
Unterschenkel .	86	85	83	85		78	78	72	72	74	73
1. Tarsenglied .	53	53	51	51		44	44	48	47	46	46
2. „ .	21	21	20	20		18	19	17	17	17	16
3. „ .	13	13	12	12		11	11	9	9	9	9
4. „ .	9	8	8	8		6	6	3 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂	4	4
5. „ .	11	10	9	10		9	9	8	9	8	8
Summe	271	268	258	263		236	238	229 ¹ / ₂	230 ¹ / ₂	230	229

Die Mittelbeine:

Oberschenkel. .	93	92	93	—	85	85	82	83	81	84
Unterschenkel .	102	104	103	—	98	97	94	94	93	93
1. Tarsenglied .	70	70	66	—	63	64	63	63	62	62
2. „ .	30	30	30	—	27	27	23	24	25	24
3. „ .	20	19	19	—	17	17	16	16	16	15
4. „ .	13	11	11	—	9	9	6	6	6	6
5. „ .	10	10	9	—	9	9	8	8	8	8
Summe	338	336	331	—	308	308	292	294	291	292

Die Hinterbeine:

Oberschenkel. .	93	93	89	88	81	81	80	78	77	77
Unterschenkel .	107	107	107	109	98	96	97	99	95	95
1. Tarsenglied .	87	87	87	85	81	81	82	82	78	81
2. „ .	48	48	48	47	43	44	44	43	42	42
3. „ .	36	—	36	36	35	35	35	33	32	33
4. „ .	—	—	22	22	19	21	21	20	20	—
5. „ .	—	—	—	13	12	13	12	12	12	—
Summe	—	—	—	400	369	371	371	367	356	—

Thoraxindex¹⁾ mißt genau $1\frac{2}{3}$ mm (= 60 Teilchen), während er bei normal großen Tieren, wie sie hier zum Vergleiche verwendet wurden, um $\frac{1}{6}$ und mehr größer sind.

Die Messungen lassen folgendes unzweideutig erkennen:

1. Die Beine des Zwitter sind in bezug auf die Gliedlängen *symmetrisch* gebaut. Die auftretenden Differenzen sind nicht größer

¹⁾ Der Thoraxindex stellt die Länge des Rückenschildes + Schildchen dar. Er wird gemessen in der Seitenansicht oder auch in Ansicht vom Rücken, indem man den im Bilde vordersten Punkt des Mittlrückens in genau die gleiche optische Ebene mit der Spitze des Schildchens bringt. Man wählt zum Vergleiche diesen Index, weil er bei den Tieren konstant bleibt, während die Gesamtlänge des Tieres von dem Füllungszustand des Hinterleibes und auch von der Präparation desselben stark abhängt.

als bei den normalen Tieren und liegen nach entgegengesetzten Richtungen.

2. Die Gliedlängen des Zitters nehmen eine *intermediäre Stellung* ein; denn sie sind sämtlich kleiner als beim Weibchen und meistens größer als beim Männchen. Sind sie auch kleiner als beim Männchen, was einige Male eintritt, so liegt es daran, daß wir in dem Zwitter ein kleines Exemplar vor uns haben. Wo die Gliedlängen der normal weiblichen und männlichen Tiere wesentlich voneinander abweichen, macht die Größe des Exemplars fast nichts aus, und wir wollen deshalb diese Fälle genauer betrachten. Der wichtigste Unterschied im Fußbau der Männchen und Weibchen besteht darin, daß das vor-

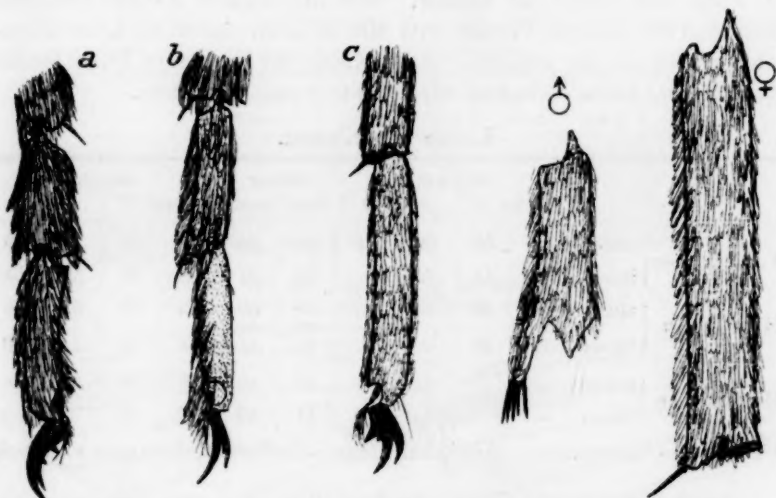


Abb. 5. Die letzten gynandromorphen Beinglieder mit den Klauen. a Vorder-, b Mittel- und c Hinterbein.

Abb. 6. Vorletztes Tarsenglied des mittleren Beinpaars vom Männchen und Weibchen.

letzte Tarsenglied des männlichen Vorderbeines so sehr verkürzt ist, daß seine Länge die Breite oft nur wenig übersteigt, und es viel kürzer als das letzte Glied ist. Beim Weibchen dagegen ist das vorletzte Tarsenglied langgebaut und bleibt nur sehr wenig hinter dem letzten Glied zurück. Am männlichen Mittelfuß ist auch noch das vorletzte Tarsenglied das kürzeste, aber nicht in dem Maße wie bei den Vorderbeinen (Abb. 6). Beim Weibchen ist das letzte Tarsenglied am kürzesten. Die Bedeutung dieser Verkürzung des vorletzten Tarsengliedes beim Männchen liegt offenbar darin, daß dadurch beim Ergreifen des Weibchens ein schärferes Zusammenbiegen des Fußes ermöglicht wird. Bei diesen Verhältnissen nimmt der Zwitter eine Mittelstellung ein. Das zeigt am deutlichsten das Verhältnis des vierten zum fünften Tarsenglied.

Wir erhalten dann folgende Werte:

Weibchen	Zwitter	Männchen	
0,71	0,67	0,48	Vorderfuß
1,21	1,00	0,75	Mittelfuß

Ähnliche Mittelstellungen lassen sich noch mehrere aus den Tabellen ablesen. Die Unterschiede zwischen den normalen Tieren sind aber so gering, daß wir nie wissen, inwieweit die Größe der Exemplare mit ausschlaggebend ist, weshalb diese Fälle nicht einzeln aufgeführt werden sollen.

Form und Größe der Klauen. Wie die nächste Tabelle erkennen läßt, sind die inneren Vorder- und Mittelklauen des Männchens bedeutend größer als die äußeren. Jede Klaue der normalen Tiere besitzt einen Zahn, beim Weibchen sowohl wie beim Männchen.

Länge der Klauen.

		Weibchen				Zwitter		Männchen			
		Stück A		Stück B		links	rechts	Stück A		Stück B	
Vorderklauen	außen	52	55	52	54	60	56	71	79	71	73
	innen	49	45	44	—	56	53	58	50	58	55
Mittelklauen	außen	49	49	52	—	56	56	83	86	61	80
	innen	49	49	—	—	41	46	43	44	44	40
Hinterklauen	außen	—	—	44	—	44	42	38	39	35	—
	innen	—	—	35	—	41	40	37	39	—	—

1 Teilchen = $\frac{1}{450}$ mm. — = ohne Zahn. Länge = Entfernung der Spitze v. d. Basis.

Durch die geneigte Lage einzelner Klauen waren Messungsfehler nicht zu vermeiden. Klauen, die sehr schräg lagen, sind von der Messung ausgeschlossen.

Wir lesen aus der Tabelle heraus:

1. Die Klauen des Zwitters sind symmetrisch; denn ihre vorhandenen Abweichungen sind nicht größer als bei den normalen Tieren.
2. Die Vorder- und Mittelklauen des Zwitters sind im wesentlichen weiblich. Vielleicht dürfen wir bei den Mittelklauen einen wenn auch nur schwachen männlichen Einfluß herauslesen.
3. Den beiden zwitterigen äußeren Mittelklauen fehlt der Zahn (Abb. 5).

Die Unsicherheit in Punkt 2 ist darauf zurückzuführen, daß die Klauenlänge auch bei normalen Tieren, wie die Tabelle zeigt, sehr verschieden erscheint, wodurch gegenseitige Beeinflussungen sehr verschleiert werden.

Zusammenfassung.

Wir können demnach von den zwitterigen Beinen aussagen:

1. daß sie symmetrisch gebaut sind (in bezug auf Gliedlängen und Länge der Klauen),
2. daß sie intermediär sind (in bezug auf die Gliedlängen),
3. daß die Klauen weiblich oder kaum merklich intermediär sind, und
4. daß den beiden äußeren Mittelklauen der Zahn fehlt.

IV. Die Flügel.

Bei den Flügeln kennen wir zwei Geschlechtsunterschiede:

1. in der Länge und Breite der Flügel und
2. in der Größe der Gabelzellen.

Wie die eingefügte Tabelle zeigt, sind die weiblichen Flügel länger, breiter und auch gestreckter als die männlichen.

	Weibchen Stück A		Weibchen Stück B		Zwitter links rechts		Männchen Stück A	
Länge . .	158	—	158	159	148	150	146	145
Breite . .	47	—	47	47	38	41	34	33
Länge Breite	3,4	—	3,4	3,4	3,9	3,7	4,3	4,4

Länge: von der Einkerbung bis zur Spitze.

Breite: größte Breite. 1 Teilchen = $\frac{1}{32}$ mm.

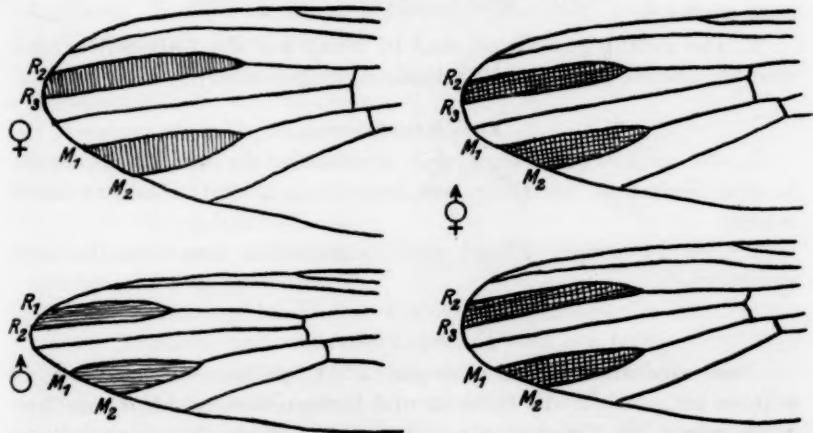


Abb. 7. Weiblicher, männlicher und gynandromorphe Flügel. Die Gabelzellen sind schraffiert.

Bei allen Geschlechtsunterschieden, die die Tabelle erkennen läßt, nimmt der Zwitter eine intermediäre Stellung ein, und zwar

1. in der Länge der Flügel,
2. in der Breite der Flügel und
3. in dem Verhältnis der Länge zur Breite.

4. zeigt die Tabelle, daß die gynandromorphen Flügel symmetrisch sind. Die geringen vorhandenen Abweichungen können auf Schrumpfung und Zerrung während der Präparation beruhen.

Der zweite Geschlechtsunterschied besteht darin, daß, wie die folgenden Ausmessungen erkennen lassen, die *Gabelzellen* beim Weibchen größer sind als beim Männchen.

Gemessen wurden die Flügeladern von der Gabelung aus. Wegen der großen Konstanz dieses Geschlechtsunterschiedes können wir bei dieser Tabelle die Stellung des Zwitter mit besonders großer Sicherheit ablesen.

	Weibchen				Zwitter		Männchen			
	Stück A		Stück B		links	rechts	Stück A		Stück B	
Gabelzelle M $\frac{1}{2}$. {	24	—	25	26	22	21	17	17	—	—
	33	—	34	35	31	31	25	25	—	—
Gabelzelle R $\frac{2}{3}$. {	41	—	41	41	35	34	29	29	—	—
	40	—	39	38	32	32	27	27	—	—

1 Teilchen = $\frac{1}{32}$ mm.

Wir stellen fest:

1. Die zwitterigen Flügel sind in bezug auf die Gabelzellen symmetrisch, denn eine Differenz von 1 Teilchen tritt auch bei den normalen Tieren auf und ist vielleicht auch nur auf einen Messungsfehler zurückzuführen.

2. Die zwitterigen Flügel sind in bezug auf die Gabelzellen intermediär, überall wird eine Mittelstellung eingenommen.

Zusammenfassung.

1. Die zwitterigen Flügel sind intermediär (in der Länge, Breite, in dem Verhältnis der Länge zur Breite und in der Größe der Gabelzellen).

2. Die zwitterigen Flügel sind rücksichtlich derselben Merkmale symmetrisch.

V. Das Abdomen.

Beim Abdomen treten naturgemäß die größten Geschlechtsunterschiede auf, da hier die äußeren und inneren Geschlechtsorgane ihren Platz haben. Die Unterschiede sind so groß, daß wir nicht ohne weiteres, wie bisher, Stück für Stück vergleichen können. Inwieweit einzelne Stücke homolog sind, dürfen wir hoffen, nachher durch die Zwitterbildung entscheiden zu können. Deshalb wollen wir zunächst die *äußeren Geschlechtsorgane des Weibchens* beschreiben. Abb. 8 und 9 stellen das weibliche Hinterende dar. Der VIII. Ringel ist noch nicht verändert und unterscheidet sich von dem vorigen Ringel nur durch seine ge-

ringere Größe. In Abb. 8 ist er, ebenso wie die folgenden Teile, herausgequetscht; bei normaler Lage liegt der VIII. Ringel größtenteils in dem VII., während er seinerseits die Endorgane des Hinterleibes aufnimmt. Unmittelbar hinter dem VIII. Sternit stülpt sich die weibliche Geschlechtsöffnung, die Vagina (6), ein, vor deren vorderem Mündungs-

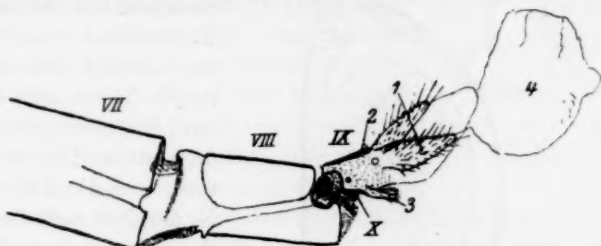


Abb. 8. Das weibliche Hinterende (herausgequetscht). Die römischen Zahlen in dieser und den folgenden Abbildungen = Nummer des Segmentes. 1 Cerci, 2 Lobi, 3 Lappchen, 4 Darm.

rande sich zwei kleine behaarte Wärzchen, offenbar Sinnesorgane, befinden. Das IX. Segment ist beim Weibchen nicht als geschlossener Ring ausgebildet. An der Dorsalseite befindet sich eine Chitinverdickung: das IX. Tergit. Diese läuft nach hinten in zwei kleine behaarte »Lobi« (2) aus, an die sich die beiden »Cerci« (1) anlagern. Ein Sklerit des X. Tergits ist also, wenn man nicht den Grundteil der Cerci als geteilte X. Rückenschiene auffassen will, nicht vorhanden. An der Ventralseite habe ich auf Schnitten zwei Chitinverdickungen festgestellt: die eine umzieht den Eingang der Vagina, und die andere schließt sich unmittelbar an diese, läuft nach hinten in ein »Lappchen« (3) aus, das seinerseits in zwei stärker behaarten Erhebungen endet. In der Chitinverdickung der Vagina hätten wir demnach das IX. Sternit vor uns. Zwischen dem ventralen Lappchen und den beiden Cerci liegt der Enddarm und der Anus (5). Bei Seitenansicht erscheint auf der ventralen Seite des Analkegels noch eine kleine Verdickung; es handelt sich dabei aber nicht um ein Segment, sondern, wie die Querschnitte zeigen, um eine äußerst fein längsgefaltete Membran.

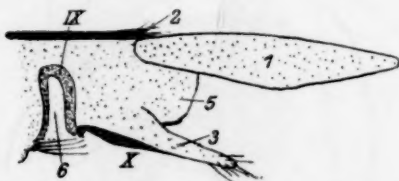


Abb. 9. Das weibliche Hinterende (schematisch). 1–3 wie in voriger Abbildung, 5 Analkegel, 6 Vagina.

Wesentlich verwickelter ist der Bau der äußeren Geschlechtsorgane des Männchens (Abb. 10 und 11). Das VIII. Segment ist wie beim Weibchen noch voll ausgebildet vorhanden. Das IX. Segment stellt im Gegensatz zum Weibchen (Abb. 11) einen geschlossenen Ring dar, welcher die Grundlage des männlichen Klammerapparates bildet.

Dieser Ring läuft auf der Dorsalseite nach hinten in eine Chitinplatte aus, welche wie beim Weibchen ihrerseits in zwei behaarten Lobi endet. An dieses Plättchen lagern sich die beiden »Harpes« (5) an. Sie sind

ventrale Chitinisierungen am Analkegel und werden von manchen als Vertreter des X. Sternites gedeutet. Auf der dorsalen Seite des Analkegels finden sich ebenfalls zwei Plättchen, die aber nur im hinteren Teile entwickelt sind, und die Edwards dem X. Tergit homologisiert. Aus dem ringförmigen IX. Segment erheben sich die beiden »Valven« (2, Side pieces; die englischen Bezeichnungen sind nach Howard, Dyar Knab) mit ihren Anhängen. Als solche sind zu nennen: die beiden Apikallappen (2a), die beiden Endstücke (1, Greifhaken, Clasp filament) und an der Basis der Valven die paarigen Basallappen (2b) (Lobe of the side piece) und die paarigen Zängchen (6, Harpago). Am Grunde der Zangen liegt das eigentliche Begattungsorgan, der Penis (4), der am Grunde einen ventral geschlossenen Bügel besitzt. Der Penis kann durch zwei kleine Hebel, die an seiner Basis liegen (7), herausgeholt werden.

Alle diese Verhältnisse werden noch klarer, wenn wir die äußeren Geschlechts-

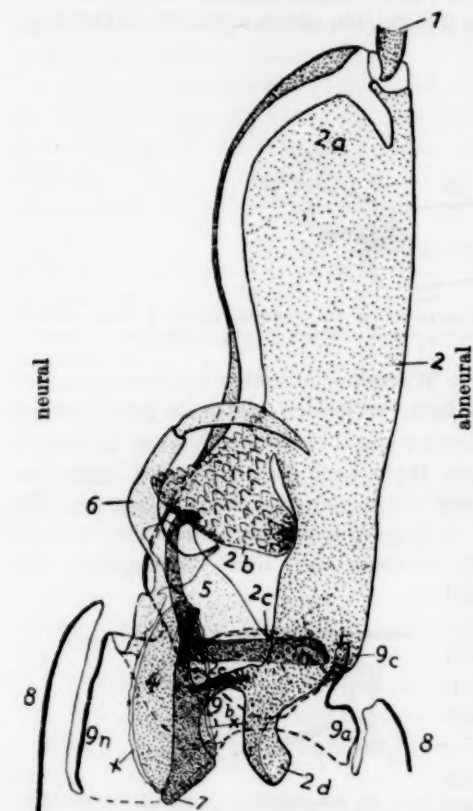


Abb. 10. Rechte Hälfte des männlichen Hinterleibsendes von innen gesehen. 1 Greifhaken Clasp filament = Endglied der Zange. 2 Seitenstück, Side piece = Grundglied der Zange, 2a deren apikaler Lappen, 2b deren basaler Lappen, 2c kleiner Muskelfortsatz, 2d großer Muskelfortsatz. 4 Unci = Penis. 5 Harpes = Chitinisierungen des Analkegels (10. Segment). 6 Harpagones = Anhänge am Grunde der Zange, 7 Parameren = Hebel. 8 VIII. Hinterleibsringel. 9 IX. Hinterleibsringel, 9a abneuraler Bügel, 9b Gelenkfortsatz desselben, 9c Lappen desselben, 9n neuraler Bügel. Die Umrisse auf der Außenseite mit durchbrochener Linie gezeichnet. (Aus Martini, Archiv f. Naturgeschichte 1922.)

organe des Zwitter betrachten. Wir bedienen uns dabei der Abb. 15, die durch Ausmessungen auf den Querschnitten des zwittrigen Hinterleibes rekonstruiert ist.

Das VIII. Segment ist wie bei den normalen Tieren in der typischen Segmentform gestaltet. Das IX. Segment ist ringförmig und mit den Lobi ähnlich wie beim Männchen ausgebildet. Außerdem liegt an der ventralen Seite des Analkegels eine Chitinverdickung, die in ihrer Form dem ventralen Plättchen am Afterkegel beim Weibchen entspricht. Sie ist durch den Penis vom IX. Sternit getrennt (Abb. 12). Den Harpes entsprechende Stücke fehlen. Wohl aber finden sich am Grunde des Afterkegels zwei seitliche Chitinplatten von etwas rudimentärer Ausbildung. Der Analkegel, wenn auf den ersten Blick auch rein weiblich, hat also doch einige Züge, die wohl auf männlichen Einfluß zurückzuführen sind. Gut entwickelt sind ebenfalls die beiden Cerci. Sie reichen bis an die Lobi des IX. Tergiten und sind hinter ihrem basalen Teile nur wenig verdünnt und gefaltet. Wir finden die beiden Valven, wenn auch in gedrungener Gestalt, ausgebildet. Ihnen fehlen allerdings die beiden Endstücke völlig. Die linke Valve besitzt den Apikallappen und das (verkümmerte) Zängchen, während die rechte nur den Apikallappen kaum entwickelt aufzuweisen hat und das Zängchen als solches ganz fehlt. Dicht unter der Cuticula jedoch, wo dieses Zängchen entspringen müßte, liegt eine Zellgruppe, die mit einiger Wahrscheinlichkeit als die unentwickelt gebliebene Anlage des rechten Zängchens angesehen werden darf (7). In ähnlicher Weise finden wir auch in jeder Valve eine Zellgruppe, die als Anlage der Basallappen gedeutet werden kann (Abb. 12 und 15). Die Ursache, daß diese Anlagen unentwickelt geblieben sind, liegt vielleicht nur in der veränderten Lagerung, die zu ihrer Entfaltung nicht den nötigen Raum ließ. Wie schon erwähnt und aus der Zeichnung ersichtlich, ist der Penis gut ausgebildet; ebenfalls die beiden Hebel an seinem Grunde.

Die inneren Geschlechtsorgane des Weibchens. Sie setzen sich zusammen aus den paarigen Ovarien, den paarigen Oviducten, die sich im VI. Segment zum Uterus vereinigen, und den Anhangsdrüsen. Als



Abb. 11. Hinterende des Männchens. Bezeichnungen wie in der vorigen Abbildung.

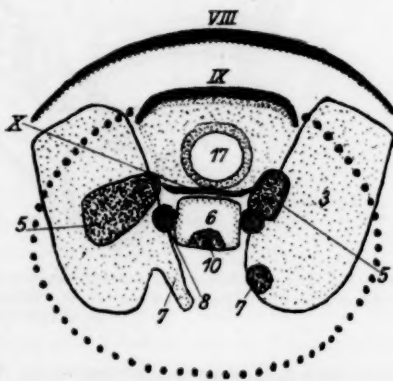


Abb. 12. Schematischer Schnitt durch den Zwitter. Bezeichnungen wie in Abb. 15.

solche habe ich gefunden: drei Spermatheken (Receptacula seminis), eine kleine Drüse (Nr. 5 in Abb. 13) und eine große keulenförmige Drüse (Nr. 4). Die Ovarien haben die Form zweier länglicher Säckchen. Sie enthalten zahlreiche Ovariolen, in denen sich die weiblichen Keimzellen befinden. Während die Ovarien einen großen Teil des Hinterleibes einnehmen, reichen die Anhangsdrüsen nicht wesentlich über das VIII. Segment hinaus. Die drei Spermatheken werden von einer chitinösen,

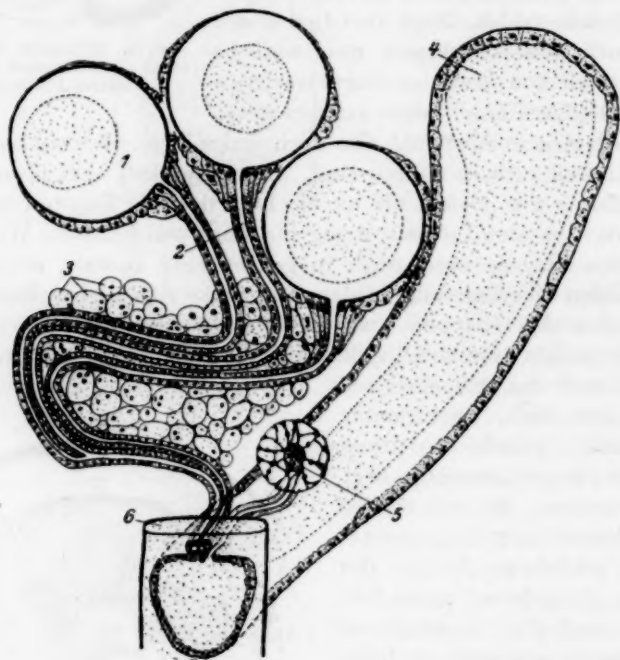


Abb. 13. Die weiblichen Anhangsdrüsen (schematisch). 1 Spermatheke, 2 Spermathekeningang, 3 die angelagerten Zellen, 4 die große keulenförmige Drüse (Bursa copulatrix), 5 die kleine Anhangsdrüse, 6 der Uterus.

von feinen Löchern durchsetzten Hülle gebildet, welche sich an der Öffnung röhrenförmig nach außen vorstülpt. Das Innere der Spermatheken ist von einer gleichförmigen Masse erfüllt. Diese Füllmasse hat offenbar den Zweck, die Spermien in sich aufzunehmen und längere oder kürzere Zeit lebend zu erhalten. Die Gänge der Spermatheken werden von nebeneinander gelagerten Zellen mit großen Kernen gebildet, beschreiben, ungefähr parallel nebeneinander herlaufend, einige Windungen und sind von großen, drüsigen Zellen umlagert. Diese legen sich zum Teil eng an die Wandung des Ganges an und erregen als Ganzes geradezu den Eindruck einer selbständigen traubigen Drüse.

Nachdem der eine Spermathekengang in den benachbarten gelaufen ist, münden die beiden noch übrigen mit einer gemeinsamen Öffnung von der dorsalen Seite her in die Vagina, und zwar oberhalb der Mündung der großen keulenförmigen Drüse. Dorsalwärts neben den beiden Spermathekengängen mündet dort noch ein ganz ähnlicher Gang, dessen Mündungsstück aber derb chitinös ist, und dessen Wandung weniger Kerne enthält als die der Spermathekengänge. Dieser Gang führt zu der kleinen Drüse, die bei der vorliegenden Fixierung nicht besonders deutlich zu erkennen ist. Wir wollen sie als »kleine Anhangsdrüse« bezeichnen. Die schon erwähnte große keulenförmige Drüse liegt dorsalwärts gleich unter dem Darm und hat eine Füllung, die in den Schnitten völlig dasselbe Aussehen aufweist wie die Füllung der Spermatheken. Ich möchte sie deshalb als eine Bursa copulatrix (Begattungstasche) ansprechen. Kulagin gibt in seiner Arbeit über die weiblichen Geschlechtsorgane bei *Culex* und *Anopheles* außer den Spermatheken nur eine Anhangsdrüse an. Nach seinen Zeichnungen entspricht die bei *Culex* gefundene morphologisch unserer Bursa copulatrix, während die bei *Anopheles* gezeichnete zweifellos mit unserer kleinen Anhangsdrüse identisch ist. Da *Culex* und *Aedes* systematisch beide zu den Culicines gehören, also eng zusammenstehen, ist wahrscheinlich, daß *Culex* auch beide Anhangsdrüsen besitzt und daß Kulagin die ja auch in unseren Schnitten nur wenig auffallende kleine Anhangsdrüse übersehen hat.

Die inneren Geschlechtsorgane des Männchens (Abb. 14) sind einfacher in ihrem Aufbau. Von den paarigen Hoden, die im VI. Segment ihren Platz haben, führen die paarigen Vasa deferentia, nachdem sie sich zum unpaaren Ductus ejaculatorius vereinigt haben, in den Penis. Vor ihrer Vereinigung erweitern sich die Vasa deferentia zu je einer Vesicula seminalis. An der Vereinigungsstelle stehen sie durch ein kurzes, von den Zellen des Geschlechtsganges gebildetes Kanälchen mit den paarigen, zweiteiligen Drüsen in Verbindung.

Die inneren Geschlechtsorgane des Zwitter. Wie aus Abb. 15 zu ersehen ist, besitzt auch der Zwitter zwei Keimdrüsen. Die linke hat eine Länge von ungefähr 0,85 mm und ist, trotzdem sie in ihrer Ausdehnung mehr an ein Ovarium erinnert, ganz mit Spermien angefüllt.

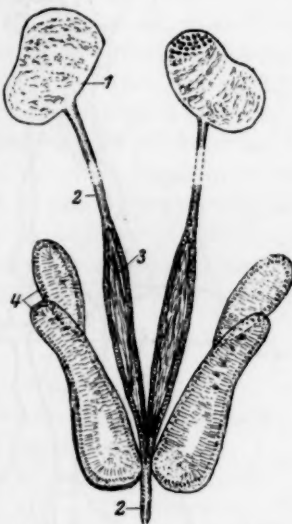
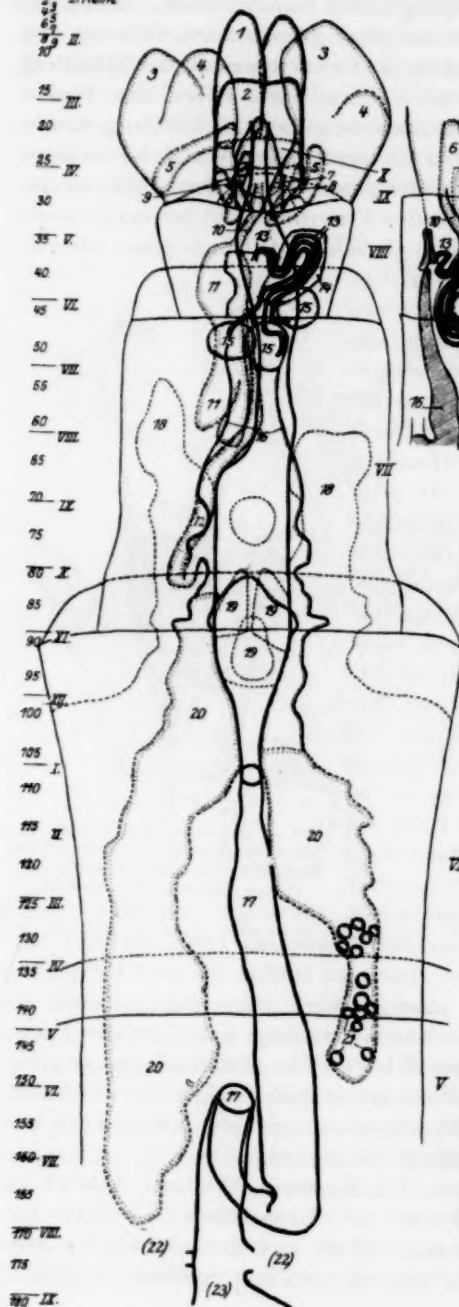


Abb. 14. Die männlichen Geschlechtsdrüsen (schematisch). 1 Hoden, 2 Vas deferens (Spermodukt), 3 Vesicula seminalis, 4 männliche Anhangsdrüse.

Nur die Schnitten
I. Reihe



Die rechte Keimdrüse erstreckt sich nur über ungefähr 0,45 mm und ist ebenfalls mit Spermien erfüllt; in ihrem äußersten Ende befinden sich aber auch etwa 14 Eifollikel. Von diesen Keimdrüsen führen zwei weibliche Geschlechtsgänge nach hinten, die sich, wie beim normalen

Weibchen, bald vereinigen. Der unpaare

Geschlechtsgang zieht sich durch das VII. Segment hindurch und mündet normal weiblich nach dem VIII. Segment. Von den weiblichen Anhangsdrüsen sind die Spermatheken mit ihren Gängen (wegen der größeren Übersichtlichkeit schematisch gezeichnet) und den angelagerten Zellen (deren äußere Begrenzungslinie eingezeichnet ist) gut ausgebildet. Die Bursa copulatrix fehlt; ob die kleine Anhangsdrüse vorhanden ist, läßt sich nicht entscheiden.

Abb. 15. Das zwittrige Abdomen.

1 Cerci, 2 Analkegel, 3 Valve, 4 Apicalappen, 5 Anlage der Basallappen, 6 Penis, 7 Zangchen und ihre Anlage, 8 Hebel, 9 Lobi des IX. Tergits, 10 männlicher Ausführungsgang, 11 männliche Anhangsdrüse, 12 Vas deferens, 13 Spermathekengang, 14 die den Spermathekengängen angelagerten Zellen, 15 Spermatheken, 16 Uterus, 17 Darm, 18 Malpighische Gefäße, 19 Darmdrüsen, 20 Keimdrüse mit Spermien gefüllt, 21 Eizellen, 22 Mündung der Malpighischen Gefäße, 23 Beginn des Magens.

In einem Schnitt war eine Zellgruppe zu erkennen, die vielleicht als die fragliche Drüse angesprochen werden darf. Diese Drüse kann ja auch, wie bei einem Teil der Schnitte der normalen Weibchen, bei der Fixierung gelitten haben.

Von den männlichen Genitalien finden wir in dem Zwitter, wie schon mitgeteilt, die Hoden oder doch große Massen von Spermatozoen. Ferner läuft durch das VII. Segment der linke nach hinten blind auslaufende Spermoduct, der sich vorn umwendet und in den Uterus mündet. Es ist eine eigentümliche Erscheinung, daß das Vas deferens des Zwitters in den Uterus mündet. Sie legt es nahe, daß bis zur Einmündungsstelle der Geschlechtsgang von außen her eingestülpt ist, während der andere Teil morphologisch zu den Gonaden gehört. Ferner ist auf der linken Seite die zweiteilige Drüse vorhanden, von der aus ein Gang in den Penis führt. Dieser Gang steht aber nicht mit dem vorhandenen linken Spermoduct in Verbindung. Der Ausführungsgang im Penis ist verkürzt. Bei 10 μ Querschnitten durch den normalen Penis hatten bei zwei Tieren 7 Schnitte den Geschlechtsgang; und die folgenden 9 Schnitte bis zur Spitze hatten ihn nicht. Beim Zwitter sind die entsprechenden Zahlen 4 und 10. Also ist einmal der ganze Penis verkürzt und zum anderen in noch stärkerem Maße der Geschlechtsgang zurückgebildet. An den Seiten des Penis befinden sich die Hebel.

B. Allgemeine Erörterungen.

1. Rückschlüsse auf die normale Morphologie und Morphogenese.

a) Die Homologie der Tasterglieder.

Bei der Beschreibung des Tasters wird schon aufgefallen sein, daß wir das größte männliche Glied als Glied (II + III) deuteten. Diese Zählung ist auf den ersten Blick um so auffälliger, weil der normal männliche Taster dadurch fünf Glieder bekommt, während der normale weibliche nur vier aufzuweisen hat. Sie rechtfertigt sich aber:

1. durch die leichte Einschnürung und Unterbrechung der Schuppenbildung an der fraglichen Stelle des ♂ Tasters (bisweilen erregt die Stelle geradezu den Eindruck eines schief geheilten Knochenbruches);
2. durch die bei dieser Auffassung entsprechende Behaarung des 3. und 4. Gliedes des männlichen und gynandromorphen Tasters;
3. durch das abgestimmte Verhältnis der Länge der Fühlerglieder, wie es in der obigen Tabelle bei der Besprechung des Tasters zum Ausdruck kommt, und vor allem
4. (und darin liegt ein Ergebnis dieser Untersuchung) durch das Auftreten fünf völlig getrennter Glieder, bei beiden gynandromorphen Tastern, das sonst kaum zu erklären wäre; während die Deutung sich jetzt zwanglos ergibt: die gynandromorphen Taster

besitzen als männliches Merkmal das Endglied, als weibliches die Trennung des 2. und 3. Gliedes, und kommen auf diese Weise zu fünf völlig getrennten Gliedern gegen vier bei den normalen Männchen und Weibchen.

Wir haben also wohl in dem zwitterigen Taster die primitive Tastergliederung der Culiciden vor uns, wie ja die Dixinae und Corethrinae fünfgliedrige Taster haben. Die starke Rückbildung beim Weibchen ist sekundäre Erwerbung, und ebenso die starke Verlängerung der männlichen Endglieder sowie die Verwachsung des 2. und 3. Gliedes beim Männchen. Diese sekundär erworbenen Geschlechtsmerkmale der Tastergliederung sind beim Zwitter gehemmt, und der ursprüngliche Zustand ist wiederhergestellt. Die Langhaarigkeit einiger Tasterstellen ist jedoch rein männlich und die starke Verkürzung auf weniger als Rüssellänge zweifellos weiblicher Einfluß. Auf die weitergehenden Folgen für die Systematik geht im einzelnen Herr Dr. *Martini* in seiner Arbeit »Die Tasterfrage bei den Stechmücken« ein.

b) Das Fehlen des Zahnes der mittleren äußeren Klauen beim Zwitter

ist eine der bemerkenswertesten Feststellungen dieser Arbeit. Auch bei zwei Zwittern *Edwards'* (siehe Bericht S. 341) fehlt einmal der Zahn. Die beste Erklärung für diese merkwürdige Erscheinung wird wohl gegeben, wenn wir annehmen, daß für die Klauenzähne beim Männchen und Weibchen zwei verschiedene geschlechtlich gekoppelte Gene vorhanden sind: Der Zahn an den Klauen des Männchens findet sich bei den meisten Culicidenmännchen und ist daher ein ursprünglicher Teil der Culicidenorganisation. Der derbere Zahn an den Klauen des Weibchens fehlt den meisten Culiciden. Er ist eine Neuerwerbung vieler Aedinenweibchen und steht im Zusammenhang mit der Haltung bei der Begattung. Beim Zwitter sind nun an den fraglichen Klauen beide geschlechtsgebundenen Merkmale nicht vorhanden, weshalb der Zahn im Gegensatz zu beiden normalen Geschlechtern völlig fehlt. Wir haben hier ein Beispiel dafür, daß auch auf nicht experimentellem Wege recht reizvolle Probleme zur entwicklungsmechanischen Analyse gewonnen werden können, wenn auch ihre Lösung ohne versuchsweise erzeugte Zwitter kaum möglich sein wird.

c) Das Abdomen.

Genau wie man erwarten muß, wenn die bisherigen Deutungen richtig sind, liegt beim Zwitter das Ende des weiblichen Geschlechtsganges vor dem ringförmigen, männlich ausgebildeten IX. Segment. Da der starke Bügel, der die Vagina des normalen Weibchens begrenzt, beim Zwitter nicht als besonderes Stück vorhanden ist, liegt die Deutung am nächsten, daß er eben das ventrale Stück des IX. Segmentes ist,

mithin also durch dieses schon gegeben ist. Ebenso ist offenbar das beim ♀ als Tergit IX gedeutete Stück durch den dorsalen Teil des IX. Ringels beim Zwitter gegeben, denn es kommt als besonderes Stück nicht vor. Beim Weibchen hängt nun das ventrale Plättchen, welches unter dem After leicht ausgerundet endet, mit dem IX. Segment zusammen; man könnte also denken, es wäre nur ein ventraler Fortsatz des letzteren. Da aber beim Zwitter beide völlig getrennt sind und der Penis sich dazwischenschiebt, dieser aber bei fast allen Insekten zwischen dem IX. und X. Sternit liegt, muß das Plättchen das X. Sternit sein.

Leider gibt uns das Präparat über die sog. Harpes des Männchens keinen Aufschluß. Sie fehlen beim Zwitter völlig und sind deshalb vielleicht schon durch ein homologes Stück, das X. Sternit, gegeben. Der Fortsatz, welchen die Harpes von ihrem Grunde beim Männchen zu den Lobi des IX. Tergiten schicken, entspricht topographisch den beiden obenerwähnten schwachen Chitinisierungen am Analkegel des Zwitters und dem basalen Teil der Cerci. Das läßt vielleicht darauf schließen, daß dieser Fortsatz des Männchens aus verschiedenartigen Abschnitten zusammengesetzt ist. Die beim Männchen vorhandenen Stücke des X. Tergiten fehlen. Sie sind wohl den »Cerci« homolog und beim Zwitter durch diese vertreten.

2. Welchem Typus gehört der vorliegende Zwitter an?

Betrachten wir die Ergebnisse der Untersuchung unseres Zwitters, so fällt uns ein Überwiegen der weiblichen Merkmale auf der rechten und der männlichen auf der linken Seite auf.

Folgende Übersicht stellt die hierher gehörigen Tatsachen zusammen:

Links (mehr männlich:)

Rechts (mehr weiblich):

Eizellen in der Keimdrüse

das linke Spermoduct größtenteils vorhanden

die männlichen Anhangsdrüsen vorhanden

Apikallappen ungefähr normal entwickelt

Harpago verkümmert vorhanden

stärkere Behaarung (in Anzahl und Länge der Haare) des linken Fühlers.

Apikallappen nur wenig entwickelt

Harpago nur als Anlage vorhanden

Wir dürfen also sagen, daß die linke Seite mehr männlichen Charakter aufweist als die rechte (bei den sekundären Merkmalen allerdings kaum merkbar).

Neben dieser Tatsache besteht die andere, daß der Zwitter überall dort, wo überhaupt eine intermediäre Stellung möglich ist (also im wesentlichen bei den sekundären Geschlechtsmerkmalen), diese einnimmt.

Ist nun unser Zwitter ein Mosaik und asymmetrisch oder intermediär und symmetrisch?

An seiner intermediären Ausbildung werden wir kaum Zweifel erheben; aber wie ist es mit der Symmetrie? Ein symmetrischer Zwitter im idealen Sinne ist er nicht; aber seine sekundären Geschlechtsmerkmale sind fast vollkommen und die primären überwiegend symmetrisch gebaut. Von einem Mosaikzwitter zu reden, ist jedenfalls noch viel weniger möglich. Selbst wenn wir bei den sekundären Geschlechtsmerkmalen eine sehr feine Mosaikbildung annehmen wollten, um so die intermediäre Stellung derselben zu erreichen, bleibt sowohl die z. T. völlige Symmetrie als auch die vorhandene *gleichsinnige* Asymmetrie unerklärt. Wir dürfen demnach den vorliegenden Zwitter dem intermediären und symmetrischen Typus zurechnen, wobei eine geringe gleichsinnige Asymmetrie z. T. vorhanden ist.

In diesem Zusammenhange läßt sich auch die Frage erörtern, ob wir den Zwitter als Intersex im *Goldschmidtschen* Sinne auffassen können, d. h., ob wir annehmen dürfen, daß er sich bis zu einem bestimmten Zeitpunkte normal weiblich (oder vielleicht auch normal männlich) entwickelte, um von diesem Zeitpunkte ab nach Möglichkeit alle Neubildungen männlich zu gestalten. Diese Frage läßt sich erst entscheiden, wenn die Reihenfolge, in der sich die einzelnen Teile des Tieres entwickeln, bekannt ist.

3. Wodurch ist der vorliegende Zwitter entstanden?

Unter folgenden Bedingungen sind gynandromorphe Arthropoden erhalten worden:

1. Inzucht und Parthenogenese,
2. parasitische Kastration,
3. Bastardierung von Arten und Varietäten,
4. Temperatureinwirkung.

Als Ursache der Zwitterbildung ist Inzucht für den vorliegenden Fall nicht anzunehmen, weil die Eier aus dem Freien stammten und *Aedes meigenanus* bei uns durchaus nicht selten vorkommt. Parthenogenese kommt für Mücken nicht in Betracht. Parasitische Kastration scheidet aus, weil an dem Zwitter nichts derartiges festgestellt werden konnte und auch bei evtl. Einwirkung während des Larvenstadiums höchstwahrscheinlich sichtbare Spuren hinterblieben wären. Gegen eine Bastardierung spricht der Umstand, daß die in Frage kommenden Arten in so vielen Merkmalen von *Aedes meigenanus* abweichen, daß kaum eine

Bastardierung anzunehmen ist. Kann der vorliegende Zwitter nun durch Temperatureinwirkung entstanden sein?

Zunächst ist er tatsächlich bei erhöhter Temperatur geschlüpft, so daß wir der Vermutung, daß er durch diese entstanden ist, durchaus weiter nachgehen dürfen. Ferner liegt von *Edwards* ein Bericht vor, der diese Deutung unterstützt. Wie sich aus der beigefügten Zeichnung bei *Edwards* ergibt, meint er mit *Ochleratus nemorosus* Mg. die Art, die wir heute als *Aedes meigenanus* bezeichnen. Weil dieser englische Bericht nicht leicht zu beschaffen ist, gebe ich ihn übersetzt wieder.

»*Ochleratus nemorosus* Mg.

Diese Art kommt sehr häufig in Harrow Weald Common, Middlesex, vor. Die Larven findet man um Weihnachten herum in Pfützen, die sich zeitweise in Vertiefungen bilden; sie wachsen bis Mitte März aus, und Ende dieses Monats erscheinen die ersten Erwachsenen. Normalerweise gibt es, wie bei anderen verwandten Arten, nur eine Brut im Jahre; und Versuche, Larven im Spätsommer dadurch zum Schlüpfen zu bringen, daß man trockene Blätter aus den Vertiefungen in Wasser legte, sind fehlgeschlagen. Im letzten Jahre (1915) waren jedoch die Witterungsverhältnisse abnorm; eine frühzeitige Trockenheit hatte zur Folge, daß die Pfützen Mitte April, ungefähr einen Monat früher als gewöhnlich, vollständig austrockneten. Später folgte ein sehr nasser Sommer und die Vertiefungen wurden wieder aufgefüllt und blieben auch mehrere Monate lang in diesem Zustand; während sie in normalen Jahren ungefähr von Mitte Mai bis Ende November trocken sind. Unter diesen Umständen wurde im Juli eine reichliche zweite Brut von *O. nemorosus* hervorgebracht, und die Exemplare dieser Brut waren unmöglich mit ihren Angriffen noch lästiger als diejenigen der ersten Brut.

Während ich eines Tages eine Anzahl dieser Insekten der zweiten Brut auf meiner Hand und meinem Enkel saugend beobachtete, bemerkte ich plötzlich, daß eines von ihnen augenscheinlich ein Männchen war. Ich fing es sogleich und sah nach anderen aus. In ungefähr 10 Minuten hatte ich drei beim Saugen gefangen, während mir ein viertes entkommen war. Wahrscheinlich hätten noch mehr gefangen werden können, wenn es die Zeit erlaubt hätte; aber unglücklicherweise hatte ich keine Gelegenheit, diese Stelle zu besuchen, bis die Mückenzeit vorüber war. Eine spätere genaue Untersuchung der drei gefangenen Exemplare zeigt, daß keines von ihnen ein normales Männchen war; dagegen hatten alle drei einen oder mehrere weibliche Charaktere auf einer oder beiden Körperseiten. Es scheint deshalb nicht unmöglich zu sein, daß andere männliche Exemplare verschiedener Mücken, welche gelegentlich als stechend aufgeführt worden sind, in Wirklichkeit teilweise Hermaphroditen waren. Da sehr wenige Fälle von hermaphrodi-

tischen Mücken aufgeführt worden sind, wird es von Wert sein, diese Fälle zu untersuchen.

Stück A. Linker Fühler wie beim Männchen, normal. Rechter Fühler mit etwas schmalerem Grundglied als beim Männchen. Die folgenden elf Glieder kürzer, dicker und haariger als beim Weibchen, aber mehr diesem Geschlecht ähnlich. Die letzten beiden Glieder etwas verlängert, aber zusammen kaum länger als das vorletzte Glied des linken Fühlers. Linker Taster ungefähr halb so lang wie der Rüssel, an der Spitze verdickt, abgebogen und haarig. Rechter Taster wie beim Weibchen, regelrecht. Hypopharynx wie beim normalen Weibchen, beide Mandibeln fehlen. Linke Maxille normal; rechte vorhanden, aber abnorm dünn. Linke Vorderklauen männlich, rechte weiblich, linke Mittelklaue weiblich, rechte männlich. Genitalien männlich, völlig normal.

Stück B. Linker Fühler mit Grundglied wie beim Weibchen; folgende zehn Glieder sehr kurz und langhaarig, aber nicht von echt männlichem Charakter; letzten drei Glieder gestreckter und mehr weiblich im Aussehen. Rechter Fühler ähnlich, aber viel weniger haarig und die letzten sieben Glieder beinahe typisch weiblich. Linker Taster ungefähr ein Drittel so lang wie der Rüssel, Endglied weit größer als beim Weibchen, oval, aber nicht sehr haarig. Rechter Taster ähnlich, etwas kürzer. Hypopharynx, Mandibeln, Maxillen regelrecht (weiblich). Innere linke Vorderklaue länger als die äußere, aber ohne einen Zahn; rechte Vorderklaue weiblich. Innere linke Mittelklaue länger als die äußere, aber kürzer und gerader als beim Männchen. Rechte Mittelklaue normal (weiblich). Genitalien weiblich, völlig normal.

Stück C. Linker Fühler ähnlich dem von Stück B, doch das drittletzte Glied kürzer. Rechter Fühler ähnlich dem linken. Linker Taster ähnlich dem von Stück B. Rechter Taster etwas länger und haariger als der linke, Hypopharynx, Mandibeln und Maxillen normal (weiblich). Vorderklauen weiblich, innere Klauen der Mittelfüße etwas länger als die äußeren, die des linken Beines ohne Zähne. Genitalien normal weiblich. «

Für die Entstehung dieser *Edwardsschen* Zwitter können nach seinem Berichte durchaus die abnormen Witterungsverhältnisse verantwortlich gemacht werden. Diese Deutung liegt schon deshalb nahe, weil bei Arthropoden durch Wärme- und Kälteeinwirkung experimentell gynandromorphe Bildungen erzielt worden sind. *Standfuß* erhielt durch Wärme- und Kälteeinwirkung auf Schmetterlingspuppen außer anderen Aberrationen auch »Umgestaltungen bezüglich des sexuellen Färbungsdimorphismus«. Er berichtet z. B. von Wärmeexperimenten an weiblichen Puppen des Zitronenfalters und einer *Saturnia*-Art: »Interessanterweise traten in beiden Fällen schon an den betreffenden weiblichen Individuen Umgestaltungen im Sinne einer Annäherung an ge-

wisse sekundäre männliche Geschlechtsmerkmale oder sogar Gleichheit mit letzteren auf. Bei *Rhodoc. rhamni* betraf die Umgestaltung den Färbungscharakter des gesamten Tieres, bei *Sat. caecigena* den äußeren Bau des weiblichen Fühlers. Auch *Kosminsky* berichtet von Kälteexperimenten ähnliches. Er sagt z. B. von *Lymantria dispar*-Weibchen: »Die graue Färbung und reicher entfalteten Fühler nähern es den Männchen« und »Die Fühler sind bei allen Weibchen verändert, die dem 1., 2. und 3. Versuche angehören«.

Wenn die Deutung richtig ist, daß sowohl *Edwards'* vier Zwitter als auch der in dieser Arbeit behandelte durch Temperatureinwirkung entstanden sind, so ergibt sich daraus, daß die vorliegende Art besondere Neigung besitzt, sich durch Temperatureinwirkung in dieser Weise beeinflussen zu lassen, zumal auch sonst noch Berichte von »stechenden Männchen« (höchstwahrscheinlich gynandromorphe Weibchen mit männlichen Fühlern) vorhanden sind. So teilen *Stiles* und *Hurst* mit, 1889 bei Leipzig ein stechendes Männchen wahrscheinlich unserer Art (*Culex nemoralis*) beobachtet zu haben. Für den Fall, daß diese Neigung zu Zwitterbildung besteht, ließen sich durch Temperatureinwirkungen in größerem Maßstabe Zwitter dieser Art züchten. Es würden sich dann vielleicht auch theoretische Ergebnisse allgemeiner Art ergeben, wie sie von einem Einzelfall, wie dem vorliegenden, nie abgeleitet werden können.

Benutzte Literatur.

- Deegener*: Die Geschlechtsorgane. Handb. f. Entomol. Bd. 1. 1913. — *Edwards*: Notes of Culicidae. London 1917. — *Goldschmidt*: Erblichkeitsstudien an Schmetterlingen. II. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 11. 1914. — *Howard, Dyar and Knab*: The Mosquitoes of North and Central-America and the West-Indies. Washington 1912. — *Kosminsky*: Einwirkung äußerer Einflüsse auf Schmetterlinge. Zool. Jahrb., Abt. Systemat., Geographie u. Biol. Bd. 27. 1909. — *Ders.*: Weitere Versuche über die Einwirkung usw. Ibid., Abt. f. allg. Zool. u. Physiol. Bd. 30. 1911. — *Kulagin*: Der Bau der weiblichen Geschlechtsorgane bei *Culex* und *Anopheles*. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 69. 1901. — *Martini*: Über Stechmücken. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Leipzig 1920. — *Ders.*: Die Tasterfrage bei den Stechmücken. Ibid. 1921. — *Ders.*: Über den Bau der äußeren männlichen Geschlechtsorgane bei den Stechmücken. Arch. f. Naturgesch. Berlin 1922. — *Meisenheimer*: Über den Zusammenhang primärer und sekundärer Geschlechtsmerkmale bei den Schmetterlingen und den übrigen Gliedertieren. Jena 1909. — *Neveu-Lemaire*: Sur les Réceptacles séminaux de quelques Culicides. Bull. de la soc. zool. de France. Paris 1902. — *Poppelbaum*: Studien an gynandromorphen Schmetterlingsbastarden aus der Kreuzung von *Lymantria dispar* L. mit *japonica* Motsch. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungsl. Bd. 11. 1914. — *Standfuß*: Experimentelle zoologische Studien mit Lepidopteren. Neue Denkschr. d. allg. Schweizer Ges. ges. Naturwiss. Bd. 36. 1898. — *Morgan*: Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Deutsche Ausgabe v. *H. Nachtsheim*. Berlin 1921.

Entwicklungsmechanische Studien¹⁾.

III. Teil. Wirkung der Eihülle.

Von

Professor Dr. Ermanno Giglio-Tos,

Direktor der Biologischen Station der Königlichen Universität Cagliari.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1923.)

Inhaltsübersicht.	Seite
Die Eihülle	344
Das Ei mit einer sphärischen Hülle	345
Ursprung der Furchen	345
Tabelle für die Feststellung der Berührungsflächen der Blastomeren und der Tiefe der Furchen im Verhältnis zum Radius der Eihülle	348
Die Teilung ohne Furchen	349
Die zweiten Teilungsebenen	352
Die syncytiale Morula und die Delamination	355
Die Wirkungen des Teilungsasynchronismus	361
Der Durchmesser der Eihülle ist größer als der des Eies	363
Die côloblastische Delamination	365
Das Ei mit einer ellipsoidalen Hülle	371
Die erste Teilungsebene	372
Die Kapazität der Hülle ist größer als das Volumen des Eies	373
Die Kapazität der Hülle ist dem Eivolumen genau gleich	377
Die zweiten Teilungsebenen im Ei mit ellipsoidaler Hülle	378
Tabelle für die Richtung der Teilungsebenen im Ei mit ellipsoidaler Hülle	382
Literatur	384

Die Eihülle.

Unter *Eihülle* verstehen wir eine jede Hülle oder Schale, die das Ei vollständig umgibt und an der Furchung nicht teilnimmt.

In manchen Fällen (*Echini*) wird diese Hülle durch die Befruchtungsmembran dargestellt; in anderen ist sie eine Schale, die sich um das Ei bildet, während dieses abgelegt wird; wieder in anderen, wie bei vielen *Cölenteraten*, wird sie durch die aus den mütterlichen Geweben gebildeten Krypten dargestellt.

Es interessiert uns hier weniger ihr Ursprung, sondern vor allem ihre Wirkung auf den Ablauf der Eifurchung, auf die Richtung der Teilungsebenen und auf die hieran sich anschließenden morphologischen Vorgänge.

¹⁾ Verdeutsch von cand. med. Z. Leitner, Berlin.

Wir wollen deshalb unsere Aufmerksamkeit zunächst auf die Form und relative Größe der Eihülle richten.

Die verschiedensten Arten der Hüllen lassen sich auf zwei Grundformen zurückführen:

1. die eine, die nach jeder Richtung die gleiche Ausdehnung besitzt: der sphärische Formtypus;
2. die andere, die in zwei oder mehreren Richtungen eine verschiedene Ausdehnung aufweist: der ellipsoide Formtypus.

Das Ei mit einer sphärischen Hülle.

Wir beginnen unsere Betrachtung mit dem einfacheren Fall, der sphärischen Hülle.

Wir wollen sofort zwei Möglichkeiten voneinander unterscheiden:

1. die Hülle und das Ei haben denselben Durchmesser;
2. die Hülle hat einen größeren Durchmesser als das Ei.

§ 1.

Die Hülle und das Ei besitzen denselben Durchmesser.

Es ist einleuchtend, daß in diesem Falle die Furchungsmembran des Eies mit der inneren Wand der Hülle in direkter Berührung steht. Wir werden die Folgen dieser Berührung betrachten.

Ursprung der Furchen.

Bevor wir mit der Prüfung dieser Einzelheiten beginnen, müssen wir zuerst die Entstehung der Furchen auf der Oberfläche des Eies näher verfolgen.

In dem ersten Teil dieser Arbeit haben wir bewiesen, daß die Zellteilung so vor sich geht, daß sich zunächst in der Mutterzelle zwei einander berührende Sphärchen bilden, deren Größe immer mehr zunimmt. Da sie sich in einem Punkt stets berühren, folgt notwendigerweise, daß sie in jedem Augenblick voneinander durch eine äußere Furche getrennt sind. Die Größe dieser Trennungsfurche ist in der Tiefe gleich dem Radius, in der Breite der Summe der Radien.

Solange das Wachstum der beiden Sphärchen nur im Innern der Mutterzelle vor sich geht und die Summe ihrer Durchmesser die Größe des Durchmessers der Mutterzelle nicht übertrifft, kommt die Furche nicht zur Beobachtung. Wenn aber ihre Summe die Größe des Durchmessers übertrifft, erscheint die Furche am äußeren Äquator der sich teilenden Zelle und vertieft sich im Verhältnis zu der progressiven Größenzunahme der Sphärchen. Im Moment der Beendigung der äqual angenommenen Teilung, wenn die Furchungskugeln noch einander berühren, erscheint die Furche als die Summe der Radien beider Tochterzellen. Folglich

ist ihre Länge $\frac{8}{5}$ des Radius der Mutterzelle, d. h. $\frac{4}{5}$ ihres Durchmessers, ihre Tiefe $\frac{4}{5}$ des Radius, d. h. $\frac{2}{5}$ des Durchmessers.

Das Erscheinen der Furche steht natürlich in enger Beziehung zu der sphärischen Form, die die Zellen besitzen. Schon Roux (8) hat bemerkt: »Die dritte Komponente, die Selbstgestaltung der Furchungszellen, ist nach bisheriger Auffassung vorzugsweise repräsentiert durch eine *Neigung der Blastomeren zur Rundung in sich*; dies Bestreben bedingt die Erhaltung der ‚Furchen‘ zwischen den Teilstücken, auch noch nach der Vollziehung der einzelnen Teilungen« (S. 3).

Wenn die Tochterzellen die sphärische Form nicht anstreben würden, käme die Furche nicht zur Beobachtung.

Nehmen wir z. B. an, daß das Zellaggregat die Form eines Cylinders und nicht die einer Kugel besäße. Die Wirkung der Assimilation würde in diesem Falle in der Vergrößerung (Erweiterung und Verlängerung) des Cylinders bestehen. Wenn aber, infolge der Verdoppelung sämtlicher Biomorien, die biomorische Orientierung, die zur Teilung führt, beginnt, wird unser Auge die Bildung der Furchen zwar an der Peripherie wahrnehmen, nicht aber im Punkte, wo die Teilung vor sich geht. Wir würden nur die Verlängerung und gleichzeitige Verengung des Cylinders feststellen, der sich in der Mitte teilt.

Ich glaube, daß bei den Schizomyceten genau die gleichen Fälle zur Beobachtung kommen.

Die Furche kann selbstverständlich nur dann in ihrer ganzen Breite und Tiefe zur Beobachtung kommen, wenn die Tochterzellen frei und ohne Hemmung ihre Verlängerung ausführen können. Es ist klar, daß solche Hindernisse von außen kommen.

Da bei äqualer Furchung die sich teilende Zelle einer Verlängerung unterworfen ist, welche $\frac{8}{5}$ ihres Durchmessers ausmacht, wird letztere bei etwaiger Anwesenheit eines Hindernisses nur dann frei erfolgen können, wenn dasselbe sich außerhalb dieser Grenze befindet. In unserem Falle wird dieses Hindernis durch die Eihülle dargestellt. Sie wird also erst dann kein Hindernis für die Verlängerung des Eies bilden, wenn ihr Durchmesser mindestens $\frac{8}{5}$ des Eidurchmessers beträgt.

Wir wollen jetzt die Verhältnisse in Betracht ziehen, die zwischen der Tiefe der Furche und den Dimensionen der Hülle bestehen, wenn der Durchmesser der letzteren kleiner ist als $\frac{8}{5}$ Eidurchmesser. Bei allen diesen Untersuchungen lassen wir die Adhäsion außer Betracht.

Wir stellen in Abb. 1 ein Ei dar mit dem Mittelpunkt *A* und konzentrisch mit demselben eine sphärische Hülle mit dem Umkreis *DD'*, deren Radius $\frac{8}{5}$ des Eiradius beträgt, also um $\frac{3}{5}$ größer ist als letzterer.

Die bei der Teilung des Eies entstehenden beiden Blastomeren berühren sich bei der Beendigung der Teilung im Punkt *A*. Andererseits berühren sie auch die Eihülle im Punkte *D* und *D'*. Ihre Mittel-

punkte sind in B und in C . Die Geraden AB und AC sind die Radien der Blastomeren, die $\frac{4}{5}$ des Eiradius ausmachen, ihre Summe $\frac{8}{5} R$ entspricht der Breite der Furche MAN , ebenso wie die Punkte M, N , die die extremen Punkte jener Furche darstellen. AO bezeichnet die Tiefe der Furche. Es ist überflüssig, weiter zu erörtern, daß MN mit der Summe der Radien der Tochterzellen, AO mit dem Radius übereinstimmt.

So können wir feststellen: Wenn der Radius der Hülle um $\frac{3}{5} R$ größer ist als der Radius des Eies, stellt sie kein Hindernis für die Verlängerung des Eies dar. In diesem Falle besitzt die Furche ihre größte Breite ($\frac{8}{5}$ Eiradius) und ihre größte Tiefe ($\frac{4}{5}$ Eiradius), die Adhäsionsfläche der beiden Blastomeren ist 0, weil sie nur durch den Berührungspunkt A dargestellt wird.

Nehmen wir jetzt an (Abb. 2), daß die Eihülle einen kleineren Durchmesser besitzt, der nur um $\frac{2}{5}$ größer ist als der des Eies, so werden die beiden Blastomeren bei ihrer Verlängerung ein Hindernis vorfinden. Sie müssen infolgedessen einer Veränderung unterliegen entweder im Berührungspunkt mit der Membran, oder im gegenseitigen Berührungspunkt.

Wenn wir der Einfachheit halber die durch die Hülle selbst verursachte Deformation unbeachtet lassen und nur diejenigen untersuchen, die durch die gegenseitige Berührung der beiden Blastomeren entsteht, so sehen wir, daß sie einander in einer kreisförmigen Ebene berühren, deren Durchmesser gleich mit PO' ist. Die Mittelpunkte der Blastomeren werden um $\frac{6}{5}$ Eiradius voneinander entfernt sein, und die Breite der Furche wird ebenfalls diesen Wert haben. Die Tiefe der Furche ist durch die Gerade OP gekennzeichnet, die viel kleiner ist als der Radius der Blastomeren, und die Berührungsfläche dieser wird einen viel größeren Wert als 0 haben.

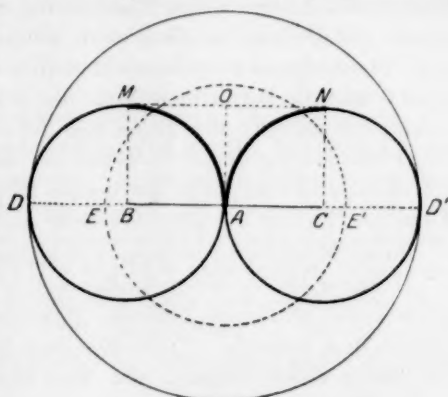


Abb. 1.

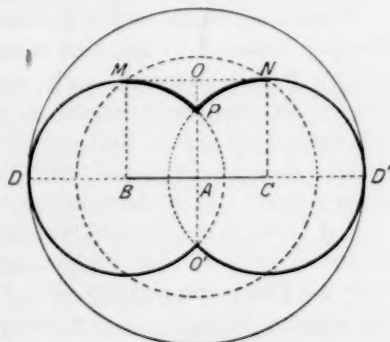


Abb. 2.

Mit der Verkleinerung des Radius der Hülle nähern sich also einander die Mittelpunkte der Blastomeren, sie streben mit dem Eimittelpunkt *A* zusammenzufallen; auch die Breite und Tiefe der Furche nimmt ab. In dem Maße, wie diese Größen abnehmen, nimmt die Größe der Berührungsfläche der beiden Blastomeren zu. Wenn der Radius der Hülle genau gleich dem des Eies wird, werden die Blastomerenzentren mit dem Eimittelpunkte zusammenfallen, die Breite und Tiefe der Furche wird 0 und die Berührungsfläche der beiden Blastomeren einen Durchmesser haben, der genau gleich dem des Eies ist. In diesem Falle werden die Blastomeren, deren Volumen die Hälfte des Eivolumens beträgt, die Form und Dimension der beiden Eihemisphären annehmen, folglich kann die Furche an der Oberfläche nicht zur Beobachtung kommen.

Zusammenfassend können wir folgendes feststellen:

1. Einer Hülle, deren Radius um $\frac{3}{5}$ den des Eies übertrifft, entspricht eine maximale Tiefe der Eifurche, die gleich dem Blastomerenradius und deshalb $\frac{4}{5}$ des Eiradius ist, und eine Berührungsfläche, die gleich einem Punkte, also Null ist.

2. Einer Hülle, deren Radius genau dem des Eies gleich ist, entspricht eine minimale Tiefe der Furche, deren Dimensionen gleich Null sind, und eine Berührungsfläche der Blastomeren, deren Radius gleich dem des Eies ist.

Die Zwischenwerte kann man leicht von diesen extremen Fällen ableiten.

Wenn eine Hülle, deren Radius gleich $R + \frac{3}{5} R$ — wobei *R* den Eiradius bedeutet — ist, eine Berührungsfläche Null und eine Furche mit $\frac{4}{5} R$ Tiefe aufweist, wenn andererseits einer Hülle, deren Radius gleich *R* ist, eine Berührungsfläche mit einem Radius *R* und eine Furche mit einer Tiefe gleich Null entspricht, so wird einer Hülle mit einem Radius $R + \frac{1}{10} \times \frac{3}{5} R$ eine Berührungsfläche entsprechen, deren Radius gleich $\frac{1}{10} R$ und eine Furche, deren Tiefe gleich $\frac{9}{10} \times \frac{4}{5} R$ ist.

Auf diese Weise können wir die folgende Tabelle zusammenstellen, in der wir mit *R_s* den Radius der Berührungsfläche und mit *P_s* die Tiefe der Furche bezeichnen. Der Abstand zweier aufeinander folgender Wertepaare beträgt $\frac{1}{10}$ des Radius *R'* der Hülle.

Tabelle zur Bestimmung der Berührungsflächen der Blastomeren und der Tiefe der Furche im Verhältnis zum Radius der Hülle.

R' = Radius der Hülle,

R = Eiradius,

R_s = Radius der Berührungsfläche,

P_s = Tiefe der Furche.

Wenn $R' = R + \frac{3}{5} R$	wird $R_s = 0$	$P_s = \frac{4}{5} R$
» $R' = R + \frac{9}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{1}{10} R$	$P_s = \frac{9}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{36}{50} R$
» $R' = R + \frac{8}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{2}{10} R$	$P_s = \frac{8}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{32}{50} R$
» $R' = R + \frac{7}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{3}{10} R$	$P_s = \frac{7}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{28}{50} R$

wenn $R' = R + \frac{6}{10} \times \frac{3}{5} R$	wird $R_s = \frac{4}{10} R$	$P_s = \frac{6}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{24}{50} R$
» $R' = R + \frac{5}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{5}{10} R$	$P_s = \frac{5}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{20}{50} R$
» $R' = R + \frac{4}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{6}{10} R$	$P_s = \frac{4}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{16}{50} R$
» $R' = R + \frac{3}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{7}{10} R$	$P_s = \frac{3}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{12}{50} R$
» $R' = R + \frac{2}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{8}{10} R$	$P_s = \frac{2}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{8}{50} R$
» $R' = R + \frac{1}{10} \times \frac{3}{5} R$	» $R_s = \frac{9}{10} R$	$P_s = \frac{1}{10} \times \frac{4}{5} R = \frac{4}{50} R$
» $R' = R$	» $R_s = R$	$P_s = 0$

Diese Werte entsprechen lediglich denjenigen Veränderungen, die unter der Einwirkung der Hülle hervorgerufen werden, unabhängig von der Adhäsion, die — wie wir sahen — auch selbst imstande ist, die Berührungsfläche zu vergrößern und folglich die Tiefe der Furche zu verkleinern. Obwohl z. B. in den Seeigeleiern die Befruchtungsmembran, die der Eihülle entspricht, einen viel größeren Durchmesser besitzt als das Ei, nimmt die Berührungsfläche doch durch die gegenseitige Einwirkung der beiden Blastomeren einen Durchmesser an, der $\frac{1}{16}$ des Eidurchmessers beträgt. Es wird also die Tiefe der Furche $\frac{1}{16}$ des Eidurchmessers ausmachen.

Aus der Tabelle ersieht man also, daß die Furche nur in dem Falle gleich 0 wird, in welchem die Hülle genau denselben Durchmesser besitzt als das Ei und fest der Dottermembran adhärirt. In allen übrigen Fällen, wenn der Durchmesser der Hülle den des Eies übertrifft, wird die Furche sichtbar werden, wenn sie auch zuweilen nur eine minimale Tiefe besitzt.

Die Teilung ohne Furchen.

Wir sahen in dem ersten Teil dieser Arbeit, daß nach unserer Erörterung der Vorgänge bei der Zellteilung diese auch in dem Falle geschehen kann, wenn der charakteristischen Verlängerung der sich teilenden Zelle Widerstände entgegentreten. Die biomorische Orientierung, deren Folge die Zellteilung ist, kann auch in aufeinanderfolgenden Zeitpunkten vor sich gehen, ohne daß die Tochterzellen in demselben Augenblick die sphärische Form anzunehmen brauchen.

Wenn wir noch annehmen, daß die Hülle genau denselben Durchmesser besitzt als das Ei und der Dottermembran anhaftet, läuft die Teilung zwar ab, die Furche wird aber nicht sichtbar, wie vorher bewiesen wurde. Trotzdem werden sie in Wirklichkeit geteilt, weil die beiden Bioplasmen und ihre Bestandteile zwei verschiedene Systeme bilden¹⁾.

Unsere jetzigen Begriffe über die Zellindividualität sind so eng mit der Anwesenheit einer Trennungsfurche oder einer Trennungsmembran

¹⁾ Das hat Roux an Froscheiern bei ungenügender Quellung der Gallert-hülle gesehen.

verbunden, daß wir Schwierigkeiten finden bei der Vorstellung, daß eine Zellteilung vor sich gehen könnte dort, wo die eine oder die andere dieser Erscheinungen fehlt. Diese Betrachtungsweise ist aber nicht ganz exakt.

Die Färbung bzw. Sichtbarkeit eines Gegenstandes ist bekanntlich eine Funktion seines Brechungsvermögens gegenüber dem Medium, in dem er sich befindet. Ein Tropfen einer Flüssigkeit z. B., wie auch ein Ei — welches farblos ist —, wird in einer farblosen Flüssigkeit nicht sichtbar, wenn das Brechungsvermögen beider dasselbe ist. Ihre Unsichtbarkeit kann aber nicht als unbedingter Beweis ihrer Abwesenheit gelten.

Das gilt auch nun bei den beiden Blastomeren.

In dem größeren Teil der Fälle ist zwischen der Wand der Hülle und der des Eies ein Raum vorhanden, der von einer Flüssigkeit mit verschiedenem Brechungsvermögen ausgefüllt wird. Diese Flüssigkeit umgibt auch die beiden Blastomeren, deren Umrisse folglich sichtbar werden. Wenn aber, wie in dem Falle, den wir betrachten, die Hülle der Dottermembran genau anhaftet und so eine Flüssigkeit von verschiedenem Brechungsvermögen nicht vorhanden sein kann, können die Umrisse der beiden Blastomeren nicht sichtbar werden. Deshalb haben wir aber kein Recht, zu behaupten, daß sie in Wirklichkeit nicht getrennt sind.

Aus dieser Betrachtungsweise können wir mit Recht den Schluß ziehen, daß ein Syncytium, welches aus der Verschmelzung vieler Zellen hervorgehen soll, in Wirklichkeit einen Zellhaufen darstellt, in welchem die Individualität einzelner Zellen aufrecht erhalten, aber eben nur nicht sichtbar ist.

Wenn auch die Furche unsichtbar ist, nehmen die Kerne der Blastomeren doch ihre normalen Stellungen ein, d. h. sie befinden sich weit voneinander entfernt und sind gut sichtbar. Dieser Umstand beweist, daß ihre Teilung wirklich abgelaufen ist. Es kann jedoch auch daran gedacht werden, daß der Teilung der Kerne keine Teilung der ganzen Zelle folgte. *Loeb* hat eben deshalb die Erscheinung mit dem Ausdruck bezeichnet: »Kernteilung ohne Zellteilung«.

Loeb (6) und *Norman* (7) beobachteten diese Erscheinung bei den *Arbaciae* Eiern, die in konzentrierten Salzlösungen von $MgCl_2$ und $NaCl$ gebracht wurden. Ich will nicht bezweifeln, daß auch diese Ursachen sie hervorrufen könnten, kann aber auf Grund meiner Versuche mit Sicherheit aussagen, daß dieselbe Erscheinung ebensogut von inneren, wie von äußeren Bedingungen abhängen kann.

Bei der künstlichen Befruchtung der Eier des *Paracentrotus lividus* und *Parechinus microtuberculatus* kommt es öfters vor, daß einige Eier keine Befruchtungsmembran bilden, oder genauer gesagt, die Membran

wird zwar gebildet, löst sich aber nicht los und entfernt sich nicht von der Dottermembran, an der sie haften bleibt. Dieser Umstand erweckt den Anschein, als ob die Befruchtung nicht eingetreten wäre. Die folgenden Erscheinungen aber, d. h. die Furchungsprozesse, beweisen klar, daß das Ei befruchtet wurde.

Da diese Eier sich nicht nur in demselben Wasser, sondern auch auf demselben Objektträger, also unter den gleichen äußeren Bedingungen befinden, ist es naheliegend, anzunehmen, daß ihr verschiedenes Verhalten durch eine verschiedene innere Konstitution bedingt wird, deren Natur noch nicht erwiesen ist.

Einen ausschlaggebenden Hinweis auf diese Folgerung liefert die Tatsache, daß in demselben Maße, ja in demselben Präparat alle Abstufungen dieser Erscheinungen zu finden sind. Bei dem einen Ei haftet die Membran der Oberfläche vollständig an, bei einem anderen entfernt sie sich noch kaum von der Dottermembran; in anderen Fällen ist sie schon weiter entfernt und wieder in anderen befindet sie sich in normaler Entfernung von ihr.

Da aber uns jetzt nicht die Ursache solcher Erscheinungen, sondern nur die Feststellung interessiert, daß bei gleichem Durchmesser von Hülle und Ei die Ergebnisse der Furchung den theoretisch bewiesenen entsprechen, beschränken wir uns auf die Bemerkung, daß in den Eiern, in welchen die Befruchtungsmembran der Dottermembran ganz anhaftet, die Teilung äqual und sichtbar abläuft und die beiden Kerne eine normale Stellung einnehmen. Die Furche wird zuerst an dem Punkte sichtbar, wo der Samenfaden eindrang; mit dem Weiterschreiten der Teilung aber nimmt sie, anstatt in ihrer Tiefe zuzunehmen, beständig ab, so daß sie bei der Beendigung der Teilung vollständig verschwunden ist. Dann werden in einem anscheinend einheitlichen Cytoplasma die beiden Tochterkerne sichtbar und nehmen eine gegenseitige Lage ein, die der normalen Teilung entspricht. *Die Tatsachen entsprechen also genau den theoretisch abgeleiteten Ergebnissen.*

Unter anderen Bedingungen beobachtete auch *Driesch* dieses Erscheinen und späteres Verschwinden der Furchen an befruchteten Seeigeleiern. Aber weder *Driesch* noch *Loeb* oder *Norman* sprechen davon, ob bei den von ihnen beobachteten Eiern die Befruchtungsmembran von der Dottermembran losgelöst wurde oder nicht. Aus diesem Grunde kann man die Ergebnisse dieser Autoren mit den unsrigen nicht genauer vergleichen.

Es ist endlich bekannt, daß bei vielen Eiern die furchenlose Teilung die normale ist.

Korschelt und *Heider* schreiben (5): »Wir müssen erwähnen, daß es Furchungstypen gibt, bei denen die Zellteilung zum Teil oder wenigstens temporär unterdrückt erscheint. Hier erfolgt zunächst eine Vermehrung

der Kerne, während der Zelleib erst in späteren Stadien gleichzeitig in eine größere Zahl von Zellterritorien zerfällt. Solches Verhalten wurde für verschiedene Cölenteraten, so u. a. für *Clavularia* von Kowalewsky und Marion, für *Renilla* von E. B. Wilson, für *Alcyonium* und die Hydrocoralliae von Hickson, für *Urticina* (*Tealia*) *crassicornis* von Appelloff (1900), ferner für *Cucumaria glacialis* (1894) von Mortensen beobachtet, und es findet sich bei den Typen der superfiziellen Furchung, sowie in bestimmten Partien des Embryos bei der discoidalen verbreitet, worauf wir später zurückzukommen haben« (S. 2).

Das Erscheinen und danach folgende Verschwinden der Furche ist leicht zu erklären, wenn man den Ablauf der Teilung sich genau vor Augen hält.

Die in der Tabelle angegebenen Werte beziehen sich natürlich auf die beendete Teilung und entsprechen somit der Länge, die die Zelle bei der Beendigung der Teilung annimmt, und die Tochterzellen ihr ganzes Volumen besitzen.

Da aber die Furche im Beginn der Zellverlängerung erscheint, wenn also die Summe der Durchmesser der Sphären den Mutterzelldurchmesser übertrifft, kann die biomorische Orientierung in den äquatoriellen Teilen früher beginnen als in den polaren. Da die Furche aber eben durch die äquatorielle Orientierung der Biomorien bedingt ist, so muß sie sichtbar werden.

Im späteren Verlauf der Teilung folgt aber die Orientierung der polar gelegenen Biomorien. Die Vergrößerung beider Sphärchen an den Polen übt einen immer mehr zunehmenden Druck auf die äquatoriellen Teile aus, und infolgedessen muß die Furche allmählich verschwinden. Ihr Verschwinden ist ein Zeichen davon, daß die biomorische Orientierung und so auch die Zellteilung beendet ist.

Die zweiten Teilungsebenen.

Wir betrachten noch immer den Fall, daß der Durchmesser des Eies und der Hülle übereinstimmt und machen die Annahme, daß die Teilung der beiden Blastomeren äqual und synchron ist. Wir wollen jetzt die Richtung der beiden zweiten Teilungsebenen untersuchen.

Es möge der Kreis MN mit dem Mittelpunkt A (Abb. 3) das Ei und die ihm entsprechende Hülle bezeichnen und die Gerade MN die Trennungslinie zwischen den beiden ersten Blastomeren. Bei Beginn der Teilung bilden sich in jeder dieser beiden Blastomeren die beiden Sphärchen, die später zu Tochterzellen werden, so entstehen also zusammen vier Blastomeren. Wenn die Hülle und die Adhäsion nicht vorhanden wären, d. h. wenn die vier Blastomeren bei ihrer Teilung vollständig frei wären, würden sie einander berühren und besäßen $\frac{1}{4}$ Teil des Eivolumens, wie in Abb. 3 auch die vier Kreise mit den Zentren D' , E' , F' , G' dargestellt sind.

Es ist gut zu erkennen, daß die Summe ihrer Durchmesser am Ende der Teilung den Durchmesser der Hülle weit übertreffen würde, wenn sie ihr Volumen frei einnehmen könnten. Zuerst aber, am Anfang der Teilung, sind die Sphärchen noch äußerst klein, und die Summe ihrer Durchmesser ist kleiner als der Durchmesser der Hülle. Deshalb wird auch ihre Teilung während dieser ersten Periode noch nicht gestört. Wenn aber die Sphärchen größer werden und sie die Peripherie der Hülle erreichen, ändern sich die Verhältnisse.

Da ihre Vergrößerung bis zur Beendigung der Teilung andauert, werden sie in der Hülle einen Widerstand vorfinden und einen immer mehr zunehmenden Druck gegen die Hülle ausüben, der von innen nach außen gerichtet ist.

Wir stellen uns die Hülle als eine starre Wand vor. So erzeugt dieser durch die Blastomeren auf die Hülle ausgeübte Druck einen entgegengesetzten, ihm äquivalenten, der von der Hülle auf die entstehenden Blastomeren ausgeübt wird; dieser Druck wirkt also von außen nach innen. In Abb. 3 bezeichnen die Kreise mit den Mittelpunkten *D, E, F, G* die genauen Dimensionen der vier Blastomeren, wenn sie die Hülle berühren.

Bis zu diesem Moment konnten die beiden mit ihren Achsen in derselben Ebene liegende und parallele Spindeln DE und GF horizontal sein; von diesem Augenblicke an werden sie hingegen genötigt, sich zu verschieben.

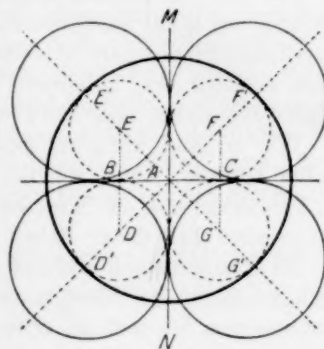


Abb. 3.

Der von der Hülle ausgeübte Druck wird bestrebt sein, die beiden Spindeln gegen die Mittellinie MN zu bewegen, die den Durchmesser des Eies bezeichnet, und die beiden Spindeln werden bestrebt, ihre Achsen zu nähern, bis sie mit der Geraden MN zusammenfallen. Die beiden Sphärchen E, F einerseits und die beiden D, G andererseits üben in ihren Berührungspunkten einen Druck aufeinander aus. Da sie aber beweglich sind, wie vorher gezeigt wurde, so gleiten sie übereinander aus, berühren sich jedoch stets, indem das eine hinauf, das andere hinunter rückt. Rückt z. B. das Sphärchen E nach unten, so bewegt sich D nach oben, während in derselben Zeit F nach oben, G nach unten rückt.

So führen die beiden Spindeln *DE* und *GF* um den Berührungspunkt der Sphärchen eine gegeneinander gerichtete Rotation aus, bis sie, die früher parallel waren, eine möglichst große Divergenz erreichen. Dieser Zustand tritt dann ein, wenn sie senkrecht zueinander stehen. Wir können dies auch so ausdrücken, daß die vier Blastomeren, die

zunächst eine Oktaederlage einnehmen, nach beendiger Teilung in eine reine Tetraederlage übergehen.

Wir sahen in den beiden ersten Teilen dieser Arbeit, wie die Blastomeren dieselbe Tetraederlage einnehmen bei maximalem Asynchronismus der Teilung, d. h. dann, wenn die eine Blastomere ihre Teilung erst beginnt, als die andere dieselbe schon beendet hat. Wir beobachteten dieselbe Tatsache, wenn der Synchronismus der Teilung vollständig ist, der Raum aber, in dem die Teilung vor sich geht, auf ein Minimum reduziert ist. *Die maximale Raumbeschränkung führt also zu demselben Ergebnis wie der maximale zeitliche Abstand der Teilungen, nämlich zur Tetraederlage der Blastomeren.*

Die Furchen können wegen der obenerwähnten Ursachen auch nicht sichtbar werden, und so erscheint das Aggregat der vier Blastomeren als ein Syncytium.

Die hier theoretisch abgeleiteten Folgerungen kann man bei den Seeigeleiern leicht beobachten, wo — wie erwähnt — die Befruchtungsmembran sich von der Dottermembran nicht trennt. Obwohl die Furchen nicht sichtbar sind, entspricht die Lage der vier Kerne doch so eindeutig einem Tetraeder, daß hierüber kein Zweifel entstehen kann.

Wir können übrigens diese Erscheinung leicht dem Verständnis näher bringen, wenn wir die Volumendifferenz der vier Blastomeren in Tetraeder- und in Oktaederstellung in Betracht ziehen. Dies wurde im zweiten Teil dieser Arbeit ausführlich behandelt.

Es wurde ausgeführt, daß im Übergang von dem Zwei- zum Vierzellenstadium das Blastomerenaggregat einer bedeutenden Dilatation unterworfen ist und die reine Oktaederstellung nicht weiter bestehen könnte, wenn die Blastomeren nicht frei wären und ihre Bewegungen nicht ohne Widerstände ausführen könnten.

Wenn aber diese Dilatation durch die Lage der Hülle gehemmt ist, wie in unserem jetzigen Falle, werden die Blastomeren genötigt sein, eine andere Lage einzunehmen, die einen kleineren Raum beansprucht. Eine solche Lage ist in der Anordnung nach Art eines Tetraeders gegeben, der statt einer Dilatation einer Kontraktion entspricht.

Wir sahen weiter, daß in der Oktaederstellung das entstehende Blastocöl bedeutende Dimensionen besitzt, in der Tetraederstellung aber ist es sehr reduziert, auch wenn man die Adhäsionswirkung außer acht läßt, die es völlig zum Verschwinden bringen würde. In dem gegenwärtigen Fall wird aber die Enge der Hülle dieselbe Wirkung auslösen wie die Adhäsion. Da sonst die Kapazität der Hülle, wie die Summe der Volumina der vier Blastomeren einander gleicht, nämlich gleich demselben Eivolumen ist, kann im Innern des Aggregats kein freier Hohlraum gebildet werden. Es kommt demnach kein Blastocöl zustande.

Wir kommen also zu folgendem Schluß: Wenn die Hülle, die das Ei umgibt, denselben Radius als dieses besitzt, werden die beiden zweiten Spindeln nicht parallel, sondern unter rechtem Winkel gekreuzt zueinander stehen; folglich nehmen die vier Blastomeren Tetraederlage ein, und das Blastocöl wird gleich Null.

Die syncytiale Morula und die Delamination.

Die von der Hülle eng zusammengepreßten vier Blastomeren besitzen die Form einer Pyramide, deren Basis nach der Peripherie des Aggregats und deren Spitze nach dessen Mittelpunkt gerichtet sind. Die Basis kann durch ein sphärisches Dreieck dargestellt werden, dessen Inhalt gleich $\frac{1}{4}$ der gesamten Oberfläche des Aggregats ist. Die Höhe der Pyramide ist gleich dem Radius R des Eies, der in dem angenommenen Fall gleich dem der Hülle ist.

Die ganze Oberfläche des Blastomerenaggregats ist $4 \pi R^2$, eine jede Base der vier Pyramiden wird folglich eine Oberfläche von $\frac{1}{4} 4 \pi R^2 = \pi R^2$ haben. Wenn man den Wert der Seiten dieser gleichschenkligen sphärischen Dreiecke mathematisch bestimmen wollte, müßte man Berechnungen ausführen, die in unserem Falle deshalb weniger notwendig sind, weil für uns die angenäherten Werte genügen. Wir nehmen deshalb an, daß die sphärischen Dreiecke Kreise seien, deren Durchmesser ihren Seiten entsprechen. Mit r bezeichnen wir die Radien dieser Kreise.

Da ein jeder dieser Kreise gleich $\frac{1}{4}$ der ganzen Oberfläche des Aggregats ist, d. h. gleich πR^2 , wird $r = \sqrt{\frac{\pi R^2}{\pi}} = \sqrt{R^2} = R$, der Durchmesser also $d = 2 R$.

Eine jede der vier pyramidalen Blastomeren wird eine Höhe haben, die im radialen Sinne dem Radius R der Hülle gleich ist. Die Breite der Basis wird im tangentialen Sinne $2 R$ betragen, also viel größer sein. Es ist daher natürlich, daß die Verlängerung bei der Teilung viel leichter dieser tangentialen Richtung folgen kann, als der radialen. Die Spindeln dieser vier Blastomeren nehmen folglich eine tangentiale, die Teilungsebenen eine radiale Lage ein.

Die neu entstehenden acht Blastomeren sind alle von pyramidalen Form mit gegen das Zentrum gerichteter Spitze und gegen die Peripherie gerichteter Basis, deren Inhalt $= \frac{1}{8}$ der ganzen Oberfläche ist, d. h. $= \frac{1}{8} \times 4 \pi R^2 = \frac{1}{2} \pi R^2$. So ist $r = \sqrt{\frac{1}{2}} R = 0,70 R$; $d = 1,40 R$.

Die Dimension dieser Blastomeren verändert sich im radialen Sinne nicht, ist also nach wie vor gleich R , mithin immer noch kleiner als die Dimension in tangentialer Richtung. So werden sich auch in diesen acht Blastomeren die Spindeln in tangentialem und die Teilungsebenen in radialem Sinne anordnen.

Es entstehen nunmehr 16 Blastomeren in einer einzigen Schicht, die alle gegen die Peripherie liegen.

Alle diese Blastomeren werden Pyramidenform besitzen mit der Spitze im Mittelpunkt des Zellaggregats und mit der Basis gegen dessen Peripherie gerichtet. Ihre Dimension im radialen Sinne wird also stets dieselbe sein, die dem Radius R der Hülle entspricht. Die Dimension der Basis in tangentialem Sinne wird aber wieder kleiner, und zwar $= \frac{1}{16}$ der ganzen Oberfläche des Aggregats, d. h. $= \frac{1}{16} \times 4 \pi R^2 = \frac{1}{4} \pi R^2$; $r = \sqrt{\frac{1}{4}} R = 0,50 R$; $d = R$.

Die 16 Blastomeren werden also in tangentialer wie in radialer Richtung dieselbe Ausdehnung besitzen. Wir dürfen aber nicht außer acht lassen, daß unsere Methode zur Bestimmung der tangentialen Dimension nicht ganz genau ist und daß sie einen etwas höheren Wert gibt als in Wirklichkeit vorhanden ist. Die wirkliche tangentiale Dimension der Blastomerenbasis ist also kleiner als R .

In dieser Phase sind die Blastomeren in radialem Sinne länger als in tangentialem, also entgegengesetzt, wie in den vorhergehenden Phasen. Die sich teilende Zelle, die sich bisher leichter in tangentialer Richtung verlängerte, wird von nun an sich im radialen Sinne verlängern. Die Spindeln der 16-Blastomerenstellung werden folglich die radiale Richtung einschlagen, die Teilungsebenen also die tangentiale.

Bei der nächstfolgenden Teilung entstehen also aus den 16 peripher gelegenen Blastomeren 16, die sich im Innern des Aggregats befinden, und weiter 16, die die ursprüngliche periphere Lage bewahren. Das Blastomerenaggregat wird also von diesem Augenblick an nicht aus einer einzigen Schicht von Blastomeren, sondern aus zweien, einer peripheren und einer zentralen bestehen. Und da die Furchen wegen der erwähnten Ursachen unsichtbar sind, bilden die 32 Blastomeren untereinander ein Syncytium.

Diese Erscheinung ist unter dem Namen der Delamination bekannt. Sie findet in diesem Falle beim Übergang vom 16- zum 32-Zellenstadium statt und bildet sich, wie *Korschelt* und *Heider* (5) beschreiben, als »ein solider Keim, eine sogenannte Morula oder ein Syncytium« (S. 225). Vielleicht entspricht sie aber vielmehr der, die sie als »syncytiale Delamination« bezeichnen. Diese »findet sich bei jenen Cölenteraten, deren Furchung Beziehungen zur superfiziellen Furchung der Arthropoden erkennen läßt. Indem die Zellteilungen mehr oder weniger unterdrückt sind, bildet sich an Stelle eines soliden Zellhaufens (Morula) ein solides Syncytium (S. 227).

Zwei Erscheinungen kann man also beobachten:

1. die Delamination, deren Ursache das Vorhandensein der Hülle ist;
2. das Syncytium, dessen Ursache in den Dimensionen der Hülle gegeben ist, da ihr Radius gleich dem Radius des Eies ist, das sie umgibt.

Korschelt und Heider (5) haben auch das gleichzeitige Bestehen dieser Bedingungen mit der Delamination bemerkt: »Die verschiedenen Typen der Delamination finden sich bei Formen, deren Eier in *Gonophoren* und *Sporosacs* usw. zur Entwicklung kommen, oder bei denen die abgelegten Eier häufig mit Membranen oder Schleimhüllen versehen sind« (S. 227).

Es ist bekannt, daß diese mit dem Syncytium verbundene Erscheinung der Delamination in einer ganzen Serie der Hydroiden zu beobachten ist, wo im allgemeinen die Furchen, mithin auch die Trennung der Blastomeren nicht von Anfang an sichtbar werden. Es ist aber sehr merkwürdig, daß auch in diesen Fällen die Delamination zuerst während des Überganges vom 16- zum 32-Blastomerenstadium erscheint, entsprechend unseren theoretischen Deduktionen.

Man kann übrigens auch an Seeigeleiern feststellen, daß das Furchungsaggregat als ein wahres Syncytium erscheint, da die Furchen unsichtbar sind und die Teilungsebenen, die in den vorhergegangenen Phasen immer radial angeordnet waren, während des Überganges vom 16- zum 32-Zellenstadium tangential werden. So kommt es zur Bildung einer syncytialen Morula.

Äußerst interessant sind die Ergebnisse über die Entwicklung der isolierten Blastomeren der *Liriope mucronata*, beobachtet durch Zoja (9), weil sie einen neuen Beweis für unsere Auffassung liefern.

Die Entwicklung dieser Meduse studierte Metschnikoff zuerst. Während des Überganges vom 16- zum 32-Zellenstadium erscheinen die radialen Anordnungen der Spindeln, die später zur Delamination führen. Wenn es sich um das ganze Ei handelt, entspricht diese Lage der 5. Furchungsebene.

Nach der Isolation der beiden ersten Blastomeren konnte Zoja stets beobachten, daß »mentre nell' uovo intero alla 5. divisione incomincia la formazione dell' endoderma per delaminazione, essa non ha ancora luogo nello sviluppo di $\frac{1}{2}$ « ... »Alla divisions 5., (che corrisponde alla 6. dell' uovo intero) da 16 in 32 cellule incominciano invece a presentarsi anche qui le divisioni secondo fusi radiali e quindi a formarsi l'endoderma« (S. 10).

Auch bei den im 4. Zellenstadium isolierten beiden Blastomeren stellte er fest, daß »i fusi radiali per la formazione dell' endoderma incominciano soltanto nel passaggio da 16 a 32 cellule« (S. 13). Von der isolierten Entwicklung der Blastomeren des 4-Zellenstadiums bemerkt er: »La nuova divisione (la 3. corrispondente alla 5. dell' uovo intero) dovrebbe, se continuasse la evoluzione del blastomero quale sarebbe stata nell' uovo intero, presentare fusi radiali per la formazione dell' endoderma, mentre i fusi hanno direzione tangenziale« (S. 13).

Auch bei der *Geryonia proboscidalis* beginnt nach Isolierung einer

Blastomere des Viererstadiums, bei der 5. Furchung die Bildung des Endoderms noch nicht.

Die Erklärung dieser Tatsachen ist nach dem Gesagten leicht. Die isolierten Blastomeren mögen aus einem Aggregat des 2-, 4-, 8-, 16- usw. Zellenstadiums herkommen. Wenn bei der Isolierung auch die Hülle mitgenommen wird, können die mechanischen Bedingungen, die die radiale Teilung in eine Tangentiale umwandeln, nicht eher zustande kommen, als im 16-Zellenstadium, weil erst dann der oberflächliche Durchmesser der Blastomeren kleiner wird als ihre radiale Länge.

Diese ausschließlich mechanische Erklärung für das Zustandekommen der Delamination entspricht natürlich nicht der Auffassung jener Biologen, die in dieser eigenartigen ontogenetischen Erscheinung eine erste Andeutung ererbter Anlagen sehen wollen. Diese Biologen führen die Delamination und die Anordnung der Teilungsebene nicht auf die in dem Ei und in den Blastomeren vorhandenen mechanischen Bedingungen zurück, sondern auf eine spezielle geerbte innere Kraft, welche die Richtung der Spindel und somit das Zustandekommen der Delamination bestimmt.

Die Tatsache, hauptsächlich die von *Zoja* erhaltenen Resultate, sprechen aber entschieden gegen letztere Auffassung. Die Delamination ist ebensowenig vererbbar als die Richtung der Teilungsebene des Eies. Der Umstand, daß wir bei ein und derselben Species in den aufeinanderfolgenden Generationen immer die gleiche Delamination sich vollziehen sehen, beweist noch nicht die Vererbbarkeit derselben. Vererbbar ist nur die Ursache, die sie hervorruft. Wenn bei der *Liriope mucronata* die Delamination während des Überganges vom 16- zum 32-Zellenstadium entsteht, ist sie darin begründet, daß das Ei in eine Hülle eingeschlossen ist, deren Durchmesser gleich dem des Eies ist. Von Vererbbarkeit kann hier nur insofern die Rede sein, als der Abkömmling ebenso wie die Vorfahren in einer Hülle eingeschlossen ist, deren Durchmesser ebensogroß ist wie der des Eies.

Nach der Delamination bilden 16 von den 32 Blastomeren eine äußere syncytiale Schicht, die anderen 16 eine innere.

Eine jede der 16 äußeren Blastomeren wird eine Basis besitzen, die gleich $\frac{1}{16}$ der ganzen Oberfläche des Aggregates ist und daher gleich, oder genauer ausgedrückt, etwas kleiner ist als der Radius R der Hülle. Dies ist auch klar, wenn wir bedenken, daß die 16 äußeren Blastomeren ihre Zahl im Vergleich zur vorhergegangenen Phase nicht verändert haben. Ihr Volumen wurde aber auf die Hälfte reduziert. Folglich ist ihre Dimension in radialer Richtung verkleinert.

Diese Dimension wollen wir mit h bezeichnen. Nun fragt es sich, was für einen Wert h besitzt.

Das Aggregat besteht in dieser Phase aus zwei ineinander geschach-

telten Sphären, von denen eine jede von 16 untereinander gleichen Blastomeren gebildet wird. Die Summe aller 32 Blastomeren besitzt dasselbe Volumen als das Ei oder die Hülle. Die Summe der Volumina der 16 äußeren Blastomeren ist also gleich der der 16 inneren, und eine jede besitzt das halbe Volumen der Hülle.

Die Volumina beider Sphären stehen zueinander im Verhältnis wie 1 : 2. Sie verhalten sich aber außerdem wie die Kuben ihrer Radien, also der Radius der kleineren inneren Sphäre wird gleich $\sqrt[3]{1/2} R = 0,80 R$. Wenn wir von dem Radius R der größeren Sphäre $0,80 R$ subtrahieren, erhalten wir $0,20 R$, der die Distanz zwischen der Peripherie der äußeren und der inneren Sphäre darstellt, d. h. die Höhe h der äußeren Blastomeren in radialer Richtung.

Die Breite der Basis der 16 äußeren Blastomeren ist etwas kleiner als R , folglich sehr viel größer wie ihre Höhe h in radialer Richtung, die nur $0,20 R$ beträgt. Bei der Teilung werden also ihre Spindeln eine tangentiale, die Teilungsebenen eine radiale Richtung einschlagen.

Die äußere Basis der 16 inneren Blastomeren ist gleich $1/16$ der ganzen Oberfläche der durch sie gebildeten Sphäre, ihre Größe ist in tangentialer Richtung etwas geringer als $0,80 R$; ihre Höhe h in radialer Richtung ist $= 0,80 R$. Ihre Spindeln schlagen also eine radiale, ihre Teilungsebene eine tangentiale Richtung ein.

Da die Teilungsebenen der 16 äußeren Blastomeren radial, die der 16 inneren tangential angeordnet sind, entsteht ein Aggregat, das nunmehr aus drei Blastomerenschichten besteht. 32 bilden die periphere Zone, 16 eine innere, und weitere 16 eine intermediäre Zone; das Volumen der drei konzentrischen Sphären ist gleich dem der Hülle.

Die äußere, aus 32 Blastomeren bestehende Zone besitzt $1/2$ Volumen der Hülle; die zweite intermediäre $1/2 \times 1/2$, d. h. $1/4$ der Hülle; die 3. innere ebenfalls $1/4$ des Volumens der Hülle.

Das Volumen der äußeren Sphäre im Vergleich zu den beiden inneren ist 1, das der intermediären $1/2$, der inneren $1/4$. Ihre Radien verhalten sich wie die Kubikwurzeln dieser Volumina; der Radius der intermediären Zone ist also $\sqrt[3]{1/2} = 0,80 R$, der der inneren Zone $\sqrt[3]{1/4} = 0,63 R$.

Die Höhe h der Blastomeren dieser drei Schichten wird folglich $0,20 R$ für die äußere, $0,63 R$ für die innere, $0,80 - 0,63 = 0,17 R$ für die intermediäre Zone sein.

Die maximale Dimension dieser drei Zonen von Blastomeren in tangentialer Richtung, die wir mit d bezeichneten, kann man annähernd nach der üblichen Weise bestimmen.

Eine jede der 32 äußeren Blastomeren hat eine äußere Oberfläche $1/32 \times 4 \pi R^2 = 1/8 \pi R^2$, der Radius ist also $\sqrt{1/8} R$, der Durchmesser $d = 0,70 R$.

Die Oberfläche der einzelnen intermediären Blastomeren ist gleich $\frac{1}{16} \times 4 \pi \cdot (0,80 R)^2 = \frac{1}{4} \times \pi \cdot (0,80 R)^2$, folglich ist der Radius $r = \frac{1}{4} \times 0,80 R = \sqrt{\frac{1}{4}} \times 0,80 R = 0,40 R$, der Durchmesser beträgt $0,80 R$.

Die Oberfläche der einzelnen inneren Blastomeren ist gleich $\frac{1}{16} \times 4 \pi \cdot (0,63 R)^2 = \frac{1}{4} \times \pi (0,63 R)^2$, folglich der Radius $r = \sqrt{\frac{1}{4}} \times 0,63 R = 0,315 R$; der Durchmesser $d = 0,63 R$, d. h. gleich der Höhe in radialer Richtung.

Da die äußeren Blastomeren eine Radialdimension von $0,20 R$ und eine viel größere Tangentiale von $0,70 R$ besitzen, werden ihre Spindeln tangential und ihre Teilungsebenen radial angeordnet sein.

Die intermediären Blastomeren haben eine radiale Dimension von $0,17 R$, eine tangentiale von $0,80 R$, folglich werden ihre Spindeln tangential, ihre Teilungsebenen radial angeordnet sein.

Die inneren Blastomeren hingegen haben eine radiale Dimension von $0,63 R$, eine tangentiale von ebenfalls $0,63$, genauer gesagt jedoch etwas kleiner als $0,63 R$. In diesen Blastomeren werden also die Spindeln im Gegensatz zu den anderen sich nicht tangential, sondern radial, die Teilungsebenen aber tangential anordnen und so die Bedingung zur Bildung einer vierten Schicht von Blastomeren liefern.

Wir halten es für überflüssig, in der Betrachtung der einzelnen Phasen der Furchung weiter fortzufahren, weil das bisher Gesagte völlig ausreicht zur Erkenntnis des Prinzips, nach welchem die Fixierung der Richtung der Spindeln auf rein mechanischer Grundlage erfolgt.

Zusammenfassend können wir folgende Schlüsse ziehen (angenommen ist: eine sphärische Hülle, deren Durchmesser genau gleich dem des Eies ist; äquale Teilung; vollständiger Synchronismus der Teilung):

1. Ebene: Teilung ohne Furchen.
2. Ebene: 2-Zellenstadium: unter rechtem Winkel gekreuzte Spindeln: Tetraeterlage der entstehenden Blastomeren; Syncytium derselben.
3. Ebene: 4-Zellenstadium: tangentielle Spindeln; radiale Ebenen; Syncytium der 8 oberflächlichen Blastomeren.
4. Ebene: 8-Zellenstadium: alle Spindeln tangential; die Ebenen radial; Syncytium der 16 oberflächlichen Blastomeren.
5. Ebene: 16-Zellenstadium: alle Spindeln radial; die Ebenen tangential; Syncytium der 32 Blastomeren in 2 Schichten: 16 oberflächliche und 16 innere (Delaminationsphase).
6. Ebene: 32-Zellenstadium: tangentielle Spindeln und radiale Ebenen in den 16 äußeren; radiale Spindeln und tangentielle Ebenen in den 16 inneren; Bildung eines Syncytiums aus 64 Blastomeren in 3 Schichten: eine oberflächliche aus 32 Blastomeren

meren, eine intermediäre aus 16, eine innere, ebenfalls aus 16 Blastomeren.

7. Ebene: 64-Zellenstadium: tangentiale Spindeln und radiale Ebenen in den 32 oberflächlichen Blastomeren; dasselbe in den 16 intermediären; radiale Spindeln und tangentiale Ebenen in den 16 inneren; Syncytium aus 128 Blastomeren in vier Schichten: außen 64, unterhalb dieser 32 die dritte Schicht aus 16, die vierte ebenfalls aus 16 Blastomeren.

Das Endresultat dieses Furchungstypus (solange dieselben mechanischen Bedingungen vorhanden sind) ist die Bildung einer syncytialen Morula, d. h. ein Aggregat von Blastomeren ohne Keimhöhle (Blastocöl) und ohne Furchen (Syncytium).

Die Wirkungen des Teilungsasynchronismus.

Bevor wir in unseren Untersuchungen fortfahren, wollen wir die Wirkungen des Teilungsasynchronismus auf die Richtung der Ebenen einer Prüfung unterziehen.

Bis zum 16. Zellenstadium zieht der Asynchronismus keine wesentlichen Folgen nach sich; von diesem Stadium an beeinflußt er aber in bedeutender Weise die Richtung der Teilungsebenen.

Nehmen wir also an, daß die 16 Blastomeren anstatt gleichzeitig, sich zu verschiedenen Zeitpunkten teilen. Fassen wir die sich zuerst teilende Blastomere ins Auge, so wird ihre Spindel radial gestellt sein, ihre Teilungsebene also tangential; die eine der aus ihr entstehenden beiden Blastomeren nimmt eine periphere, die andere eine zentrale Lage ein.

Die an der Peripherie gebliebene Blastomere wird anstatt $\frac{1}{16}$ des Volumens nur $\frac{1}{32}$ des ganzen Aggregats besitzen, die anderen 15 behalten aber ihre ursprünglichen Volumina von $\frac{1}{16}$.

Wenn diese 15 Blastomeren sich in radialer Ebene geteilt hätten, so daß alle eine periphere Lage besäßen, würden auch die entstandenen 32 Blastomeren je $\frac{1}{32}$ der ganzen Oberfläche des Aggregats einnehmen. Da sie sich aber nicht teilten, wird eine jede von ihnen $\frac{2}{32}$, alle zusammen also — einschließlich der einen geteilten — $\frac{30}{32} + \frac{1}{32}$ der ganzen Oberfläche einnehmen. Eine von den Blastomeren teilte sich asynchron in tangentialer Ebene: sie mußte also ihr Volumen verkleinern. Den anderen 15 Blastomeren wird dadurch aber ermöglicht, sich freier auszudehnen, und sie werden den freigewordenen Raum an der Oberfläche ausfüllen. Sie breiten sich also in tangentialer Richtung aus und verkürzen sich entsprechend in der radialen.

Wir sahen bei dem 16-Zellenstadium, daß die tangentiale Dimension der Blastomeren etwas kleiner ist als die radiale, deshalb werden ihre Spindeln radial gestellt und ihre Teilungsebenen tangential. So kommt

die Delamination zustande. In unserem Falle aber ist die tangential Dimension einer Zu-, die radiale einer entsprechenden Abnahme unterworfen. Es kann also die erstere die zweite übertreffen, und die Teilung geht demnach hier in der entgegengesetzten Ebene vor sich, als bei den vorhergehenden Teilungen.

Es wird so leicht verständlich, daß diese Umkehrung in den Längenverhältnissen der beiden Dimensionen eine entsprechende Umkehrung in der Richtung der Spindeln und Teilungsebenen der sich später teilenden Blastomeren mit sich bringen muß. Es ist so sehr wahrscheinlich, daß die Verlängerung der sich an zweiter Stelle teilenden Blastomere viel leichter in tangentialer, als in radialer Richtung ausgeführt werden kann. Die Spindel wird einen tangentialen, die Teilungsebene einen radialen Verlauf einnehmen. Die so entstehenden Blastomeren werden also beide an der Peripherie liegen, nicht wie früher die eine an der Peripherie und die andere im Innern.

Diese Erscheinung wird jedoch noch eine andere Folge haben.

Infolge dieser radialen Teilung und der peripheren Lage der beiden neu entstandenen Blastomeren wird sich die Zahl der an der Peripherie liegenden Blastomeren von 16 auf 17 erhöhen, von denen 14 ungeteilt sind und von den übrigen die eine von der Teilung der ersten, die beiden anderen von der Teilung der zweiten Blastomeren herkommen.

Die beiden neu entstehenden, zwischen den anderen liegenden Blastomeren drücken die übrigen zusammen und führen so eine Abnahme ihrer tangentialen und eine entsprechende Zunahme ihrer radialen Dimensionen herbei. Die radiale Dimension der 14 Blastomeren wird also wieder größer als die tangentiale.

So wird es klar, daß die dritte sich teilende Blastomere ihre Spindeln in radialer Teilungsebene, demnach in tangentialer Richtung anordnen wird. Es entstehen also wieder zwei Blastomeren, eine periphere und eine zentrale.

In dieser Weise werden die tangentialen und die radialen Teilungsebenen miteinander abwechseln, weil die in einem Sinne ausgeführte Teilung einer Blastomere die mechanischen Bedingungen verändert, unter denen sich die übrigen befinden und so die Spindel gezwungen wird, eine entsprechend abgeänderte Richtung einzuschlagen.

Bei vollständigem Synchronismus der Teilung ist die Abwechslung der radialen und tangentialen Ebenen unmöglich, da sie eben dadurch verursacht wird, daß die einen Blastomeren sich teilen, wenn die anderen noch ungeteilt sind. So ist die Ursache der Abwechslung der radialen und tangentialen Ebenen der Asynchronismus.

Ähnliche Erscheinungen findet man, wie bekannt, bei Eiern von vielen Organismen; ihre Ursachen aber wurden bisher nicht erkannt.

§ 2.

Der Durchmesser der Eihülle ist größer als der des Eies.

Es wurde gezeigt, daß das Nichtvorhandensein der Furchen nur dann vorkommt, wenn der Durchmesser der Hülle und der des Eies einander genau gleich sind, sowie der kleinste Unterschied zwischen beiden vorhanden ist, werden die Furchen sichtbar. In den Fällen, die wir jetzt betrachten werden, ist der Durchmesser der Hülle stets größer als der des Eies. Die Furchen werden also sichtbar sein.

Es wurde auch dargetan, daß die Ursache der Delamination in dem Widerstande zu suchen ist, der von der Membran auf die Ausbreitung der Blastomeren ausgeübt wird und daß sie beim Übergang vom 16- zum 32-Zellenstadium eintritt, wenn der Durchmesser der Hülle und der des Eies gleich sind, und daß auch das Zellaggregat in diesem Falle kein Blastocöl besitzt. Nun wollen wir sehen, in welcher Phase sich die Delamination und die Bildung des Blastocöls einstellt, wenn der Durchmesser der Hülle größer als der des Eies ist.

Wir nehmen zuerst einen vollständigen Teilungssynchronismus an.

Was die erste Teilungsebene anbetrifft, so ist alles ungeändert, abgesehen von dem Erscheinen der Furche.

Bei der Bildung der zweiten Spindel kommt aber bereits die Anwesenheit der Hülle zur Geltung.

Wir sahen bisher:

1. daß einer Hülle, deren Durchmesser gleich dem des Eies ist, eine rein tetraedrische Lage der vier Blastomeren entspricht und so die Spindeln der beiden ersten Blastomeren orthogonal zueinander stehen;
2. daß, wenn der Durchmesser der Hülle mindestens so groß ist, als die Verlängerung der sich teilenden Zellen entspricht, sie auf die Richtung der Spindeln keine Wirkung ausübt.

Wir wollen nunmehr die Beziehungen betrachten, die zwischen der Verlängerung der beiden ersten Blastomeren und dem Durchmesser der Hülle bestehen.

Zu diesem Zwecke benutzen wir die Tabelle des zweiten Teils dieser Arbeit, wo der Radius R' des im 4-Zellenstadium und in Oktaederstellung befindlichen ganzen Aggregats bestimmt ist. Dieser Radius ist $1,54 R$, wenn R der Radius des Eies ist. Das will besagen, daß dieses Aggregat von einer Sphäre umgeben sein könnte, deren Durchmesser $1,54$ des Eidurchmessers ist. Wenn der Durchmesser der Hülle diese Größe besäße, würden die sich teilenden beiden Blastomeren in der Hülle kein Hindernis während ihrer Verlängerung finden, und die Spindeln müßten keine Deviation erfahren. Sie könnten also ihre parallele Richtung behalten, und die vier entstehenden Blastomeren würden eine reine Oktaederstellung einnehmen.

Wenn wir also sehen, daß:

1. einer Hülle, die denselben Durchmesser besitzt als das Ei, eine reine Tetraederstellung der vier Blastomeren und deshalb eine Neigung der Spindeln der beiden ersten Blastomeren um 90° ;
2. einer Hülle, die einen um 0,54 größeren Durchmesser besitzt als der des Eies ist, eine reine Oktaederstellung der vier ersten Blastomeren und so einer Neigung der beiden ersten Spindeln um 0° entspricht,

wird einer Hülle, deren Durchmesser um die Hälfte von 0,54, d. h. um $0,27 R$, den des Eies übertrifft, eine Spindelneigung von $90 : 2 = 45^\circ$ entsprechen und einer Hülle, deren Durchmesser um 0,06, d. h. um $\frac{1}{9}$ von 0,54 den Durchmesser des Eies übertrifft, eine Spindelneigung von $\frac{8}{9} \times 90^\circ = 80^\circ$ entsprechen.

Die vier Blastomeren nehmen folglich nicht mehr die reine Tetraederstellung ein, sondern eine Zwischenstellung zwischen dem Tetraeder und Oktaeder.

Wir können also schließen:

1. Wenn der Durchmesser der Hülle 1,54 Eidurchmesser beträgt, unter Annahme des vollständigen Synchronismus der Teilung, sind die Spindeln der ersten beiden Blastomeren keiner Deviation unterworfen, sie bleiben parallel, und die vier entstehenden Blastomeren nehmen eine reine Oktaederstellung ein.
2. Wenn aber der Durchmesser der Hülle kleiner ist als dieser Wert, werden die Spindeln der beiden ersten Blastomeren zur Deviation gezwungen, und sie müssen einen Winkel miteinander bilden, der um so größer sein wird, je kleiner der Durchmesser der Hülle ist. Die vier entstehenden Blastomeren nehmen so eine intermediäre Lage zwischen reiner Oktaeder- und reiner Tetraederstellung ein. Der von den beiden Spindeln gebildete Winkel wird umgekehrt proportional der Differenz beider Radien sein.

Wir sahen, daß durch die Deviation der Spindeln das Erscheinen der Polarfurche bedingt ist; da der Wert dieser zueinander orthogonalen Spindeln und Tetraederstellung der Blastomeren ein Maximum ist und der Länge des Radius R entspricht und sich bei parallelen Spindeln und Oktaederstellung der Blastomeren bis zu 0 reduziert, so wird ein konstantes Verhältnis zwischen der Länge der Polarfurche und der Differenz der Hülle- und Eiradien vorhanden sein. Einer 0-Differenz ist eine maximale Polarfurche gleich R , einer maximalen Differenz von $0,54 R$ einer Polarfurche von 0, einer Differenz von $\frac{1}{2} \times 0,54$ einer Polarfurche von $\frac{1}{2} R$, einer Differenz von $\frac{1}{9} \times 0,54 = 0,06 R$ einer Polarfurche von $\frac{8}{9} R$ zugeordnet.

Betrachten wir jetzt den Fall, in welchem die Hülle einen Radius R' hat, der um $\frac{3}{50} R$ größer ist als der des Eies: $R' = 1,06 R$.

Die Spindeln der beiden ersten Blastomeren haben zueinander eine Neigung um 80° , die vier entstehenden Blastomeren werden keine vollständige Tetraederlage besitzen, die Polarfurche wird $\frac{8}{9} R$ sein.

Aus der im zweiten Teil dieser Arbeit enthaltenen Tabelle folgt, daß der Radius des 4-Blastomerenaggregats in vollständiger Tetraederstellung $1,37 R$ sein wird, also viel größer als der der Hülle. Da aber die vier Blastomeren keine reine Tetraederlage, sondern eine Zwischenstellung zwischen reiner Tetraeder- und reiner Oktaderstellung einnehmen, wird der Radius des Aggregats in diesem Falle noch größer. Wenn wir also annehmen, daß die Adhäsion keine überwiegende Rolle spielt, bleiben die vier Blastomeren von der Hülle zusammengedrückt; ihre äußeren Oberflächen werden folglich in direktem Kontakt mit ihr sein. In diesem Falle ist der Durchmesser des Aggregats dem der Hülle gleich, d. h. $1,06 R$.

Da aber das gesamte Volumen der vier Blastomeren das Volumen des Eies vom Radius R darstellt, wird dieses Volumen kleiner als das der Hülle. Das erste wird nämlich $\frac{4}{3} \pi R^3$, das der Hülle $\frac{4}{3} \pi R'^3$. Da $R' = 1,06 R$ ist, wird das Volumen der Hülle $= \frac{4}{3} \pi \cdot (1,06 R)^3$ sein.

Die cöloblastische Delamination.

Vor dem Beginn der Teilung besteht eine Volumendifferenz, die durch den Raum dargestellt wird, welcher die Peripherie des Eies von der Hülle trennt. Er besitzt eine Breite von $0,06 R$. Wenn aber die vier Blastomeren der Hülle anliegen, verschwindet dieser Raum an der Peripherie.

Da aber das gesamte Volumen der Blastomeren immer dem des Eies gleich ist, verschwindet dieser Raum an der Peripherie, um im Zentrum als Blastocöl wieder in Erscheinung zu treten. Wir können also seinen Radius bestimmen.

Auch das Volumen des Blastocöls wird natürlich von der Volumendifferenz der Hülle und des Eies abhängig sein. Wenn wir den Radius dieses Blastocöls mit x bezeichnen, wird sein Volumen $v = \frac{4}{3} \pi x^3$ sein.

Folglich ist:

$$\frac{4}{3} \pi x^3 = \frac{4}{3} \pi R'^3 - \frac{4}{3} \pi R^3, \text{ und}$$

$$x^3 = \frac{\frac{4}{3} \pi R'^3 - \frac{4}{3} \pi R^3}{\frac{4}{3} \pi} = R'^3 - R^3 \text{ u. } x = \sqrt[3]{R'^3 - R^3} \text{ u. } R' = R + 0,06 R,$$

$$\text{wird } x = \sqrt[3]{(R + 0,06 R)^3 - R^3} = \sqrt[3]{0,191016 R} = 0,575 R.$$

Der Radius des Blastocöls wird in diesem Falle von dem 4-Zellenstadium an größer als die Hälfte des Radius der Hülle.

Wenn die Hülle also einen genau gleichen Durchmesser wie das Ei besitzt, bildet sich das Blastocöl nicht; wenn er aber nur in geringem

Maße den Durchmesser des Eies übertrifft, bildet sich sofort im Innern des Aggregats ein Blastocöl mit bedeutenden Dimensionen.

In Abb. 4 sind die oben enthaltenen Resultate wiedergegeben. Von den drei konzentrischen Kreisen bezeichnet der äußere den Umriss der Hülle, der mittlere die Peripherie des Eies, und der innere die Peripherie des Blastocöls.

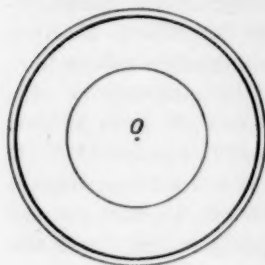


Abb. 4.

Der Radius des mittleren Kreises beträgt 16,50 mm (Eiradius), der äußere 17,49 mm ($16,50 + 0,99$), d. h. R' (Radius der Hülle = R [16,50 mm] + 0,99 (= 0,06 von 16,50)); der innere 9,4 (d. h. 0,575 von 16,50).

Der zwischen dem äußeren und dem mittleren Kreis liegende Teil stellt den Raum dar, der zwischen der Hülle und der Peripherie des Eies liegt; sein Volumen wird durch den Inhalt des inneren Kreises dargestellt.

Dies dürfte genügen, um zu zeigen, wie ein ganz minimaler und anscheinend unbedeutender Faktor, wie dieser, bei der Furchung des Eies dazu führt, zwei ganz verschiedene Gebilde, wie die Morula und die Coeloblastula, hervorzubringen.

In analoger Weise kann man die folgende Tabelle aufstellen, wo R' den Radius der Hülle, R den Radius des Eies, x den des Blastocöls bezeichnet.

wenn $R' = R + 0,01 R$,	wird $x = \sqrt[3]{0,030301} = \text{ca. } 0,31 R$
» $R' = R + 0,02 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,061208} = \text{» } 0,39 R$
» $R' = R + 0,03 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,092727} = \text{» } 0,45 R$
» $R' = R + 0,04 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,124864} = \text{» } 0,49 R$
» $R' = R + 0,05 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,157625} = \text{» } 0,53 R$
» $R' = R + 0,06 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,191016} = \text{» } 0,57 R$
» $R' = R + 0,07 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,225043} = \text{» } 0,60 R$
» $R' = R + 0,08 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,259712} = \text{» } 0,63 R$
» $R' = R + 0,09 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,295029} = \text{» } 0,66 R$
» $R' = R + 0,10 R$,	» $x = \sqrt[3]{0,331000} = \text{» } 0,69 R$

Wir wollen jetzt die tangential und die radiale Dimension der Blastomeren feststellen, um zu sehen, nach welcher Richtung die Verlängerung der Zelle, die die Teilung begleitet, vor sich geht und welche Richtung die Spindeln einschlagen.

Was die tangential Dimension betrifft, so können wir von der bis jetzt angewandten nicht ganz exakten, für unsere Zwecke jedoch ausreichenden Methode Gebrauch machen. Wir betrachten auch weiter

die äußeren Oberflächen der Blastomeren als Kreise, die einen Teil der ganzen Oberfläche des Aggregats einnehmen.

Die radiale Dimension hingegen wird so festgestellt, daß wir den Radius des Blastocöls von dem der Hülle subtrahieren. Der Rest gibt die Dimension der Blastomeren in radialer Richtung.

Im Falle, wo $R' = R + 0,01 R$, d. h. $1,01 R$ ist, wird die radiale Dimension h der Blastomeren $1,01 R - 0,31 R = 0,70 R$ sein, da der Radius des Blastocöls $0,31 R$ ausmacht.

Die tangentielle Dimension, die wir mit d bezeichnen, wird der Durchmesser eines der vier Kreise vom Radius r , deren Gesamtheit die ganze Oberfläche des Aggregats bildet. Da diese der Hülle anliegt, wird sie mit der Oberfläche der Hülle übereinstimmen.

Der Radius der Hülle ist $1,01 R$, ihre ganze Oberfläche wird $4 \pi \cdot (1,01 R)^2$ und eine jede der vier Blastomeren nimmt $1/4$ davon ein: $1/4 \times 4 \pi \cdot (1,01 R)^2 = \pi (1,01 R)^2$. Der Radius r dieser Oberfläche wird: $r = \sqrt{\frac{\pi \cdot 1,01 R^2}{\pi}} = 1,01 R$, d. h. wird dem Radius der Hülle gleich sein; ihr Durchmesser d wird folglich $2,02 R$ sein.

Da die radiale Dimension $h = 0,70 R$ ist, ist die tangentielle viel größer, die Spindeln lagern sich folglich tangential, und die Teilung erfolgt in radialer Ebene.

Ebenso kann man die Dimensionen in den übrigen Fällen feststellen:

Wenn $R' = 1,01 R$ ist, wird	$h = 1,01 - 0,31 = 0,70 R$	$d = 2,02 R$
» $R' = 1,02 R$ » »	$h = 1,02 - 0,39 = 0,63 R$	$d = 2,04 R$
» $R' = 1,03 R$ » »	$h = 1,03 - 0,45 = 0,58 R$	$d = 2,06 R$
» $R' = 1,04 R$ » »	$h = 1,04 - 0,49 = 0,55 R$	$d = 2,08 R$
» $R' = 1,05 R$ » »	$h = 1,05 - 0,53 = 0,52 R$	$d = 2,10 R$
» $R' = 1,06 R$ » »	$h = 1,06 - 0,57 = 0,49 R$	$d = 2,12 R$
» $R' = 1,07 R$ » »	$h = 1,07 - 0,60 = 0,47 R$	$d = 2,14 R$
» $R' = 1,08 R$ » »	$h = 1,08 - 0,63 = 0,45 R$	$d = 2,16 R$
» $R' = 1,09 R$ » »	$h = 1,09 - 0,66 = 0,43 R$	$d = 2,18 R$
» $R' = 1,10 R$ » »	$h = 1,10 - 0,69 = 0,41 R$	$d = 2,20 R$

Wie ersichtlich ist, können sich die Blastomeren mit der allmählichen Vergrößerung der Hülle besser ausdehnen; ihre tangentielle Dimension nimmt folglich zu, und ihre radiale nimmt ab.

In allen diesen Fällen sind die Spindeln der vier Blastomeren tangential, ihre Teilungsebene radial angeordnet.

So entstehen acht periphere Blastomeren: ihre äußere Oberfläche wird $1/8 \times 4 \pi \cdot (1,01 R)^2 = 1/2 \pi \cdot (1,01 R)^2$; so wird $h = \sqrt{1/2} \times 1,01 R = 0,7 R$; $d = 1,40 R$.

Da das gesamte Volumen der Blastomeren dasselbe blieb, bleibt

auch der Radius x des Blastocöls, wie auch die radiale Dimension h der Blastomeren konstant, d. h. $0,70 R$.

Auch in diesem Falle werden die Spindeln der acht Blastomeren tangential, die Teilungsebene radial. Wenn R' einen größeren Wert hat, als bis jetzt, werden sich natürlich die Verhältnisse nach diesem Beispiel gestalten.

Wenn die Zahl der Blastomeren gleich 16 wird, die alle an der Peripherie liegen, bleibt der Radius x des Blastocöls und die radiale Dimension der Blastomeren h konstant, die äußere Oberfläche der Blastomeren aber wird $1/16$ der ganzen Oberfläche.

Wenn $R' = 1,01 R$ ist, wird die äußere Oberfläche einer jeden Blastomere $1/16 \times 4 \pi \cdot (1,01 R)^2 = 1/4 \pi \cdot (1,01 R)^2$, so wird $h = \sqrt{1/4} \times 1,01 R = 0,5050 R$ und $d = 1,01 R$.

Die 16 Blastomeren werden also eine tangentielle Dimension von $d = 1,01 R$ haben, ihre radiale Dimension aber wird nur $0,70 R$ sein; die erstere ist also viel größer als die letztere.

Wenn wir diese Resultate mit denen vergleichen, die sich ebenfalls auf das 16-Zellenstadium beziehen, bei denen wir aber denselben Durchmesser für das Ei und für die Hülle annahmen, sehen wir bedeutende Unterschiede.

In jenem Falle erwähnten wir, daß in dem 16-Zellenstadium die Blastomeren eine etwas größere radiale als tangentielle Dimension besitzen und deshalb ihre Spindeln sich radial anordnen; dieser Umstand führt im Übergang vom 16- zum 32-Zellenstadium zu der Delamination. Das Entgegengesetzte sehen wir nun in dem hier beobachteten Fall.

Die 16-Blastomeren besitzen eine viel größere tangentielle Dimension, sie ordnen ihre Spindeln im tangentialen Sinne an, und die Teilungsebenen werden radial wie die vorherigen; es entstehen so 32 Blastomeren alle an der Peripherie gelegen.

In diesem Falle tritt also die Delamination während des Übergangs vom 16- zum 32-Zellenstadium nicht ein.

Eine jede von den 32 Blastomeren wird eine äußere Oberfläche haben, die $1/32$ der ganzen beträgt, d. h. $1/32 \times 4 \pi \cdot (1,01 R)^2 = 1/8 \times \pi \cdot (1,01 R)^2$. So wird $h = \sqrt{1/8} \times 1,01 R = 0,35 R$ ungefähr; $d = 0,70 R$.

$0,70 R$ ist aber auch die radiale Dimension der Blastomeren. Da unsere Methode zur Bestimmung der tangentialen Dimension immer etwas größere Werte gibt, als in Wirklichkeit vorhanden sind, so wird die radiale Dimension h in diesen Blastomeren größer als die tangentielle d , ihre Spindeln schlagen eine radiale Richtung ein, und die Ebenen werden tangential. So findet die Delamination statt.

Wenn also die Hülle mindestens einen um 0,01 größeren Durchmesser hat als das Ei, bildet sich ein Blastocöl und so eine Coeloblastula, und die Delamination tritt nicht mehr während des Überganges vom 16- zum 32-Zellenstadium ein, sondern um eine Phase später, nämlich während des Überganges vom 32- zum 64-Zellenstadium. So haben wir hier die cöloblastische Delamination.

Diesem Furchungstypus entspricht ziemlich genau die von Fol beschriebene Furchung der Eier von *Geryonia fungiformis*, die von einer Hülle umgeben abgelegt werden; Fol gab sich natürlich nicht die Mühe, den Durchmesser der Hülle und den des Eies genau zu bestimmen. Korschelt und Heider sagen (5): »Nach den älteren Angaben von Fol für *Geryonia fungiformis* sollte die Delamination nach einem eigentümlichen gesetzmäßigen Typus verlaufen. Das Ei wird von einer Schleimhülle umgeben abgelegt. Die Furchung ist eine äquale. Es kommt eine ungemein reguläre Coeloblastula zustande. Die Delamination beginnt im Stadium 32—64« (S. 230).

Nehmen wir jetzt an, daß die Hülle einen Durchmesser $R' = 1,02 R$ habe. In diesem Falle ist die radiale Dimension der Blastomeren $= 0,63 R$.

Die ganze Oberfläche ist also $4\pi (1,02 R)^2$. Wenn 32 Blastomeren vorhanden sind, wird die äußere Oberfläche einer jeden $\frac{1}{32} \times 4\pi \cdot (1,02 R)^2 = \frac{1}{8} \pi (1,02 R)^2$, so wird $h = \sqrt{\frac{1}{8}} \times 1,02 R = 0,36 R$ und $d = 0,72 R$, folglich größer, als die radiale Dimension ist ($0,63 R$). Die Spindeln schlagen also tangentielle Richtung ein.

In diesem Falle tritt die Delamination nicht einmal während des Überganges vom 32- zum 64-Zellenstadium ein.

In dem 64-Zellenstadium wird $h = \sqrt{\frac{1}{16}} \times 1,02 R = 0,255 R$, $d = 0,51 R$, d. h. kleiner als in radialer Dimension. Die Spindeln werden deshalb radial und die Delamination tritt während des Überganges vom 64- zum 128-Zellenstadium ein.

Auf Grund dieses Gedankenganges kann man die folgende Tabelle zusammenstellen, deren Resultate sich unter der Annahme ergeben, daß der Durchmesser der Hülle stufenweise zunimmt. Mit h wird die radiale, mit d die tangentielle Dimension der Blastomeren bezeichnet.

		$R' = 1,01 R$		
		$h = 0,70 R$		
In	4-Stellung	$d = 2,02 R$	Die Spindeln sind tangential	
»	8- »	$d = 1,40 R$	» » » »	
»	16- »	$d = 1,01 R$	» » » »	
»	32- »	$d = 0,70 R$	» » » radial (Delamination)	
		$R' = 1,02 R$		
		$h = 0,63 R$		
In	4-Stellung	$d = 2,04 R$	Die Spindeln sind tangential	
»	32- »	$d = 0,72 R$	» » » »	
»	64- »	$d = 0,51 R$	» » » radial (Delamination)	

		$R' = 1,03$	R		
		$h = 0,58$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,06$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	64- »	$d = 0,51$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,04$	R		
		$h = 0,55$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,08$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	64- »	$d = 0,52$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,05$	R		
		$h = 0,52$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,10$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	64- »	$d = 0,525$	R	» » »	(?)
»	128- »	$d = 0,36$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,06$	R		
		$h = 0,49$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,12$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	128- »	$d = 0,36$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,07$	R		
		$h = 0,47$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,14$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	128- »	$d = 0,37$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,08$	R		
		$h = 0,45$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,16$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	128- »	$d = 0,38$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,09$	R		
		$h = 0,43$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,18$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	128- »	$d = 0,383$	R	» » »	radial (Delamination)
		$R' = 1,10$	R		
		$h = 0,41$	R		
In	4-Stellung	$d = 2,20$	R	Die Spindeln sind	tangential
»	128- »	$d = 0,387$	R	» » »	radial (Delamination)

Aus diesen Tabellen folgt, daß:

1. wenn die Hülle nur um 0,01 den Durchmesser des Eies übertrifft, so tritt die Delamination beim Übergang vom 16- zum 32-Zellenstadium ein;
2. wenn die Hülle um 0,02—0,04 den Durchmesser des Eies übertrifft, erfolgt die Delamination zwischen dem 32- und 64-Zellenstadium;
3. wenn die Hülle um 0,05—0,1 den Durchmesser des Eies übertrifft, tritt die Delamination erst beim Übergang vom 64- zum 128-Zellenstadium ein;
4. während wenn der Radius der Hülle zwischen 0,01 und 0,02 liegt, eine Differenz von 0,01 ausreichend ist, um die Delamination in die folgende Phase zu verschieben, genügt derselbe Unterschied nicht, wenn der Radius zwischen 0,02 und 0,04 liegt. Wenn der Radius

zwischen 0,03 und 0,04 liegt, wird überhaupt kein Einfluß auf die Verschiebung ausgeübt. Ebenso bleiben ohne Einfluß die Dimensionen 0,06, 0,07, 0,08, 0,09, 0,1, wenn er zwischen 5 und 10 gelegen ist.

5. allgemein ergibt sich: Die Differenz zwischen dem Radius der Hülle und dem des Eies, welche die Phase der Delamination bestimmen, ist am geringsten, wenn die Hülle einen kaum größeren Durchmesser besitzt als das Ei. Diese Differenz nimmt aber immer mehr zu in dem Maße, in dem die Hülle im Vergleich zum Ei einen immer größeren Durchmesser gewinnt;
6. die Zunahme des Durchmessers der Hülle führt zu einem breiten Blastocöl. So ist umgekehrt verständlich, daß einem größeren Blastocöl eine entsprechend verspätete Delaminationsphase entspricht.

Wir nahmen bisher einen vollständigen Synchronismus der Teilung an. In diesem Falle würde also die Delamination in allen Blastomeren gleichzeitig eintreten.

Wenn eine solche Möglichkeit vielleicht bei einer geringen Anzahl der Blastomeren besteht, so kommt sie doch immer weniger in Betracht in dem Maße, in dem die Zahl der Blastomeren zunimmt. Dann wird der Asynchronismus immer größer und deutlicher.

Wenn dieser Fall des Asynchronismus vorhanden ist, kommt es zu den oben dargestellten Erscheinungen, d. h. einer tangentialen Teilung von ein oder zwei Blastomeren folgen radiale Teilungen anderer, und so laufen die Teilungen alternierend weiter.

So erklärt sich auch die bei vielen Eiern beobachtete sog. partielle Delamination, d. h. die Erscheinung, daß die tangentiale Ebene nur auf einigen Blastomeren beschränkt ist, während die anderen radiale Ebenen zeigen.

Das Ei mit einer ellipsoiden Hülle.

Betrachten wir jetzt die Furchung bei einem Ei, das in einer Hülle eingeschlossen ist, deren Dimensionen in den verschiedenen Richtungen des Raumes verschieden sind.

Es sind zwei Fälle zu unterscheiden:

1. Die Dimensionen sind nur in zwei Richtungen verschieden; die Hülle wird in diesem Falle die Form eines Rotationsellipsoids besitzen, dessen kleinere Achsen also untereinander gleich sind;
2. die Dimensionen sind in allen drei Richtungen des Raumes verschieden; in diesem Falle hat die Hülle die Form eines Ellipsoids, dessen drei Achsen alle ungleich sind.

Das Ei der *Arenicola* und einiger anderer Tiere z. B. ist linsenförmig, hat also die Form eines Ellipsoids mit drei verschiedenen Achsen, ver-

liert aber nach *Child* (1) diese Form später wieder und wird sphärisch. Diese Form geht uns also nicht an, um so weniger, weil dies die Form des Eies und nicht die der Hülle ist.

Wir werden hier nur einige Hüllen untersuchen, die die Form eines Rotationsellipsoids besitzen, wie dies hauptsächlich bei einigen Nematoden vorkommt.

Mit *A* bezeichnen wir die größere, mit *b* und *c* die kleineren Achsen, die also einander gleich sind.

Wir nehmen die anderen Faktoren als konstant an, d. h. äquale und totale Teilung und vollständigen Synchronismus derselben.

Die erste Teilungsebene.

Wenn die Furchung des Eies nur in einer Halbierung der Masse desselben bestehen würde, wie z. B. ein Apfel mit einem Messer halbiert wird, so würden wir nicht einsehen, warum die erste Furchungsebene eine ganz bestimmte Richtung annehmen sollte. Sie könnte ebensogut parallel mit der großen, oder mit der kleineren Achse, oder auch geneigt in verschiedener Weise verlaufen. Eine bloße Halbierung könnte auf Grund jeder dieser Teilungsmöglichkeiten zustande kommen.

Wenn wir aber die Teilung nicht als gewöhnliche Halbierung, sondern als eine Erscheinung betrachten, die in der Bildung zweier sphärischen Zellen besteht, deren jede die Hälfte des Eivolumens ausmacht, so ändern sich die Verhältnisse.

Nach unserer Erörterung ist die sich teilende Zelle einer Verlängerung unterworfen, die bei einer einfachen Halbierung unerklärlich wäre. Diese Verlängerung geht in der Richtung der Spindelachse vor sich, deren Länge $\frac{3}{5}$ der Länge des Eidurchmessers beträgt.

Wie wir sahen, findet die Verlängerung in der Hülle ein Hindernis. Wenn diese sphärisch ist, macht sich das Hindernis nach jeder Richtung in gleichem Maße geltend, und so kann sie die Richtung der ersten Teilungsspindel nicht beeinflussen.

Anders ist dies aber bei der ellipsoiden Hülle, wo die Verlängerung in der Richtung der kleinen Achsen einen größeren Widerstand findet als in der Richtung der großen. Wenn also die Spindel die Richtung einer der kleinen Achsen einschlägt und so senkrecht zur großen Achse steht, kommt bald der Augenblick, in welchem die Summe der Durchmesser beider Sphären, deren progressive Vergrößerung die Verlängerung der Zelle gemäß der Spindelachse verursacht, gleich der kleinen Achse wird, und zwar dies um so schneller erreicht, je kürzer diese ist. So wird der Verlängerung ein Widerstand entgegengesetzt, und die Spindel wird gezwungen, eine zur großen Achse geneigte Richtung einzuschlagen, bis sie eine Lage findet, in welcher sie ihre Verlängerung frei ausführen und so die Teilung der Zelle einleiten kann.

Wir werden also früher oder später sehen, daß die Spindel, die zunächst mit ihrer Achse senkrecht zur großen Achse stand, sich um den Mittelpunkt des Ellipsoids dreht, sich zur großen Achse neigt und in der neuen Richtung sich auszudehnen strebt.

Um diese Neigung feststellen zu können, müssen wir uns das Volumen des in der Hülle eingeschlossenen Eies vor Augen halten, wie auch die Kapazität der Hülle.

Es können zwei Fälle vorkommen:

1. Das Volumen des Eies ist der Kapazität der Hülle gleich. Das Ei füllt die Hülle vollständig aus, seine Peripherie wird also in jedem Punkte in direkten Kontakt mit ihrer Wand stehen. Dieser Fall entspricht der sphärischen Hülle, deren Durchmesser gleich dem des Eies ist.
2. Das Volumen des Eies ist kleiner als die Kapazität der Hülle. Das Ei füllt die Hülle nicht vollständig aus, und es bleibt zwischen der Wand der Hülle und der Peripherie des Eies ein freier Raum. Dieser Fall entspricht einer sphärischen Hülle, deren Durchmesser größer ist als der des Eies.

Die Kapazität der Hülle ist größer als das Eivolumen.

Betrachten wir zunächst den zweiten Fall und nehmen wir an, daß die kleinere Achse b des durch die Hülle dargestellten Rotationsellipsoids gleich dem vierfachen Radius der beiden ersten Blastomeren sei. Wenn R der Radius des sphärischen Eies ist, so wird die Achse der Hülle $b = 4 \times \frac{1}{5} R = \frac{4}{5} R$.

$\frac{4}{5} R$ ist aber $\frac{8}{5} D$ (Eidurchmesser) und bezeichnet eben die Verlängerung, die das Ei gemäß der Spindelachse ausführen würde. In diesem Falle wäre die Spindel keiner Deviation unterworfen, obwohl sie die Richtung der kleinen Achse einschlagen würde, weil sie bei ihrer Verlängerung in der Hülle keinen Widerstand findet. Die Zellteilung würde ohne Hindernis ablaufen und die Furchungsebene wäre mit der großen Achse parallel.

Wenn die ganze Achse $b = \frac{4}{5} R$ ist, ihre Hälfte $= \frac{2}{5} R$, d. h. $R + \frac{3}{5} R = R + 0,6 R$. Die große Achse A wird größer als b , folglich $A/2$ auch größer als $b/2$.

Nehmen wir jetzt an, daß $A = b$ ist. In diesem Falle wäre aber die Hülle nicht mehr durch ein Ellipsoid, sondern durch eine Kugel dargestellt, deren Volumen folglich kleiner wäre.

Der Radius der Kugel ist $= R + 0,6 R$, folglich $V : V' = R^3 : (R + 0,6 R)^3$, wo $V' =$ Volumen der sphärischen Hülle, $V =$ Volumen des Eies ist. Wenn wir $R = 1$ annehmen, so ist: $V : V' = 1 : 4,096$.

In diesem Falle wäre die Kapazität der sphärischen Hülle etwas größer als viermal das Volumen des Eies.

Wenn die Hülle ellipsoid ist und die kleine Achse b konstant bleibt, die große Achse A aber größer wird, nimmt auch das Volumen zu.

Wenn also *die kleine Achse der Hülle* $\frac{1}{5}$ des Eiradius beträgt, schlägt die Spindel unbehindert ihre Richtung ein, und sie ist während der Teilung keiner Verschiebung ausgesetzt. Die Kapazität der Hülle wird aber in diesem Falle mindestens 4,096 Eivolumen betragen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß es Eier gibt, bei denen diese Bedingungen erfüllt sind, die meisten aber (z. B. die Pflanzenzellen) entsprechen ihnen zwar nicht ganz genau, nähern sich ihnen aber sehr.

Es ist bekannt, daß einer jeden Teilung die Zunahme der Zellkapazität folgt, hervorgerufen durch die eigenartige Vergrößerung der Cellulosemembran. Diese Membran nimmt an der Teilung niemals Teil, sie ist aber der Pflanzenzelle das, was die Hülle dem Ei ist.

Diese Cellulosehülle nimmt keine ellipsoide Form an, sondern die eines Parallelepipedons im Schnitte der kleinen Achsen. Sie nähert sich also sehr der Form eines Rotationsellipsoids, und wir können ohne großen Fehler die bei der ellipsoiden Hülle gezogenen Folgerungen auf sie anwenden.

Bei der Teilung dieser Pflanzenzellen, hauptsächlich bei denen, die die Meristemen bilden, lagert sich die Spindel in der Richtung der großen Achse, folglich ist die Teilungsebene transversal; manchmal schlägt die Spindel aber die Richtung der kleinen Achse ein, und dann läuft die Teilung längs einer longitudinalen Ebene.

Man beachtet aber bei diesen Teilungen nicht die Kapazität der Hülle in ihrem Verhältnis zum wirklichen Zellvolumen.

Man betrachtet im allgemeinen eine Pflanzenzelle als die Gesamtheit dessen, was die Cellulosehülle enthält. Wenn dies in Wirklichkeit so wäre, würde das Zellvolumen mit Recht gleich der Kapazität der Cellulosehülle sein.

In Wirklichkeit aber entsprechen die Tatsachen dieser Annahme nicht.

Die Kapazität der Hülle dieser Zellen ist nicht vollständig vom Zellbioplasma, sondern vom Protoplasma eingenommen. Unter Protoplasma versteht man aber nicht nur die lebenden Teile der Zelle — das Bioplasma —, sondern auch die Säfte, Granula und andere leblose Teile, die eigentlich metabolische Produkte des Bioplasmas sind.

Bei der Teilung kommt nur das Bioplasma in Betracht, weil nur dieses sich teilt, die anderen Bestandteile keinen Anteil an der Zellteilung nehmen. Wenn also das Verhältnis zwischen der Kapazität der Hülle und dem Zellvolumen festzustellen ist, muß dies nur zwischen der Kapazität der Hülle und dem Volumen des Zellbioplasmas geschehen.

Nehmen wir z. B. an, daß $\frac{4}{5}$ der totalen Kapazität der Hülle von nicht lebenden Substanzen eingenommen sei, während $\frac{1}{5}$ aus

Bioplasma bestände. Da die mechanischen Bedingungen der Zellen die Spindeln zum Einstellen in die Richtung einer der kleinen Achsen der Hülle veranlaßt, wird die Spindel nicht gezwungen, ihre ursprüngliche Richtung zu verändern, und die Teilungsebene wird nicht transversal, sondern longitudinal.

Die Bestimmung der mechanischen Bedingungen für die Einstellung der Spindel in die Richtung einer der kleinen Achsen ist am besten für einen jeden Fall gesondert zu besprechen. Ich will aber erwähnen, daß die Schwere hier einen beachtenswerten Einfluß ausübt, den wir leicht beweisen können.

Nehmen wir z. B. an, daß ein Ei mit einer ellipsoiden Hülle und mit den früher erwähnten Verhältnissen zwischen der Kapazität der Hülle und dem Eivolumen sich in einer Lage befände, in welcher die größere Achse der Hülle horizontal liegt.

Wir sahen, daß die Spindel unter dem Einfluß der Schwerkraft immer zur horizontalen Lage strebt. Da die Dimensionen sowohl der größeren wie auch der kleineren Achsen so groß sind, daß die Verlängerung bei der Teilung in allen Richtungen frei vor sich gehen kann, wird die Richtung der Spindel, welche sie auch sein mag, keiner Deviation unterliegen. Die Teilungsebene kann also eine jede Richtung einschlagen, sie kann longitudinal, transversal oder schräg sein.

Wenn wir aber für die Lage der größeren Achse eine vertikale Richtung annehmen, werden sich die Verhältnisse anders gestalten.

Unter dem Einfluß der Schwere lagert sich die Spindel horizontal, in die Richtung einer der kleinen Achsen, und sie strebt danach, ihre Richtung zu erhalten. Wenn die kleinen Achsen nicht die angenommenen Dimensionen hätten, so würden sie bei ihrer Verlängerung plötzlich auf Widerstand stoßen, und die Spindel würde zur Deviation gezwungen. In dem angenommenen Fall aber haben die Achsen genügende Dimensionen, um die freie und vollständige Verlängerung der Zelle zu gestatten; die Spindel also hält ihre ursprüngliche horizontale Lage ein. Die Teilungsebene wird auch in diesem Fall vertikal, sie wird aber mit der größeren Achse zusammenfallen und deshalb longitudinal sein.

In dem ersten Fall ist also die Teilungsebene vertikal, kann aber zur größeren Achse eine jede Neigung haben, im zweiten hingegen ist sie nicht nur vertikal, sondern fällt auch immer mit der größeren Achse zusammen.

Diese verschiedenen Resultate werden einfach durch die verschieden angenommenen Lagen der Hülle verursacht. Sie kann entweder so liegen, daß ihre größere Achse vertikale Lage, oder daß dieselbe eine horizontale Lage einnimmt.

Es wäre interessant, zu untersuchen, ob bei der Teilung der Pflanzenzellen sich dieselben Verhältnisse ergeben.

Ich glaube, daß auch bei diesen die Schwerkraft von Bedeutung ist und so die transversalen und longitudinalen Teilungen mit der Richtung der großen Zellachsen in enger Beziehung stehen, wenn auch die festgestellten Verhältnisse zwischen der Kapazität der Zellulosenhülle und dem Volumen des Zellbioplasmas vorhanden seien. In den Zellen, in welchen die große Achse horizontal steht, können die Ebenen verschiedene Richtungen haben; sie können gemäß den mechanischen Bedingungen transversal, longitudinal oder schräg sein. In den Zellen hingegen, in welchen die große Achse vertikal liegt, müssen die Teilungsebenen vertikal sein und mit der großen Achse zusammenfallen.

Nehmen wir jetzt an, daß die Kapazität der Hülle immer größer sei als das Eivolumen, die kleinen Achsen aber kürzer seien als $1\frac{6}{5} R$. Wenn also die Spindeln sich in der Richtung einer der letzteren stellen, wird die Verlängerung an einem gewissen Punkt in der Wandung der Hülle auf Widerstand stoßen, und die Spindel muß deviiieren.

Wann und um wieviel sie deviiieren muß, hängt von dem Werte der kleinen Achse ab, in deren Richtung die Spindel zu liegen kommt. Da aber die Wandungen der Hülle in diesem Falle analog — wenn auch nicht ganz gleich — wirken wie die beiden Lamellen, die der Verlängerung einen Widerstand entgegensetzen, so können wir, um die Deviation der Spindel festzustellen, die Tabelle vom ersten Teil dieser Arbeit (S. 129) benutzen, in die man an Stelle der Entfernung der Lamellen die kleinen Achsen einsetzt.

Nehmen wir an, daß das Ei mit der langen Achse horizontal liegt. Die Spindel wird bei alleiniger Wirkung der Schwerkraft immer horizontal, auf Grund verschiedener Ursachen kann sie jedoch verschiedene Richtung einschlagen.

Wenn man sie in die Richtung der großen Achse stellt, wird sie keiner Deviation unterliegen, die Teilungsebene wird vertikal und fällt mit den kleinen Achsen zusammen.

Wenn man sie aber in die Richtung der kleinen Achsen stellt, wird sie einer Verschiebung unterliegen, die vom Verhältnis der Achsenlängen zum Eisdurchmesser abhängt. Die Teilungsebene wird immer vertikal sein, aber mehr oder weniger zur großen Achse geneigt, also schräg.

In einer jeden anderen schrägen Lage tritt keine Deviation ein, wenn die Spindelachse mit der großen Achse einen Winkel bildet, der im festgestellten Verhältnis zu der Länge der Achsen steht; wenn aber die Inklinatation von Anfang an kleiner war, tritt die Deviation ein, bis dieser Winkel erreicht wird.

Im Falle, wenn das Ei vertikal gelegt ist mit vertikaler großen Achse, nimmt die Spindel infolge der Wirkung der Schwerkraft eine horizontale Lage ein und macht eine Deviation, die in der erwähnten Tabelle festgestellt ist. Die Teilungsebenen werden also nie vertikal, sondern zur

Horizontalen unter einem Winkel geneigt, dessen Wert von dem Verhältnis abhängt, das zwischen den Dimensionen der kleinen Achsen und dem Eivolumen besteht.

Wenn die kleinen Achsen der Hülle kleiner sind als $\frac{1}{5}$ Eiradius, dann gestalten sich die Verhältnisse folgendermaßen:

Wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal gelegt ist, werden die Teilungsebenen immer vertikal und fallen nie mit den kleinen Achsen zusammen, werden also nie transversal, sondern mehr oder weniger schräg, oder fallen mit der großen Achse zusammen.

Wenn das Ei mit seiner großen Achse vertikal gelegt ist, werden die Teilungsebenen nie vertikal, sondern mehr oder weniger zur Horizontalen geneigt.

Wenn wir endlich annehmen, daß die kleinen Achsen der Hülle gleich $\frac{4}{5}$ Eidurchmesser sind, also gleich dem der ersten beiden Blastomeren, folgt aus der erwähnten Tabelle, daß die Spindel sich aus einer früher angenommenen Lage entfernen und die Richtung der großen Achse einschlagen muß; die Teilungsebene bildet so mit der großen Achse einen Winkel von 90° und fällt mit der Ebene der kleinen Achsen zusammen.

Deshalb wird die Teilungsebene immer transversal; wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal gelegt ist, ist sie vertikal; wenn es vertikal gelegt ist, ist sie immer horizontal.

Unter diesen letzten Bedingungen ist die Wirkung der Schwerkraft, die immer zum Ausdruck kommt, von der der Wandung der Hülle vollständig annulliert.

In allen diesen Fällen, wo die Kapazität der Hülle größer als das Eivolumen ist, werden die Furchen sichtbar.

Die Kapazität der Hülle ist dem Eivolumen genau gleich.

Wir kommen jetzt zu der Betrachtung des ersten Falles, wo angenommen war, daß das Eivolumen der Kapazität der Hülle gleich ist, also kein freier Raum zwischen der Hülle und der Eiperipherie vorhanden ist.

Die kleinen Achsen der Hülle können niemals $\frac{1}{5} R$, nicht einmal $2 R$ betragen, weil in diesen Fällen die Kapazität der Hülle größer wäre als das Eivolumen. So müssen die kleinen Achsen kürzer sein als der Eidurchmesser.

Wenn wir die Kapazität der Hülle gleich dem Eivolumen setzen, muß zwischen der Länge der großen und kleinen Achsen der Hülle ein korrelatives Verhältnis bestehen, derart, daß die Verkleinerung der kleinen Achsen mit einer Vergrößerung der großen Achse verknüpft ist.

Die Spindel wird sich also niemals in die Richtung der kleinen Achsen der Hülle lagern, welches auch die Lage des Eies sei, sondern sie wird

sich immer mehr oder weniger schräg einstellen und mit der großen Achse einen Winkel bilden, der von einem Maximum von $14^{\circ}28'$ bis einem Minimum von 0° variiert; die Teilungsebene bildet mit dieser Achse einen Winkel, der von einem Minimum von $75^{\circ}32'$ bis zu einem Maximum von 90° variiert. Diese Ebene wird vertikal, wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal, schräg oder horizontal, wenn das Ei mit derselben vertikal gelegt ist.

Wenn aber die kleinen Achsen nur $\frac{4}{5}$ des Eidurchmessers betragen, lagert sich die Spindel in Richtung der großen Achse, die Teilungsebene wird senkrecht zur großen Achse und fällt mit der Ebene der kleinen Achsen zusammen. Diese Ebene wird vertikal, wenn das Ei mit der großen Achse horizontal, horizontal, wenn es mit derselben vertikal gelegt ist.

Wie groß ist aber die große Achse in diesem Falle?

Soll V' die Kapazität der Hülle, V das Volumen des Eies sein. Angenommen sei: $V' = V$. A bezeichnet die große, b die kleine Achse.

Es ist also $V' = \frac{\pi}{6} \times A b^2 = 0,5236 A b^2$. $A = \frac{V'}{0,5236 b^2}$; $b = \frac{4}{5} D = \frac{4}{5} \times 2 R = \frac{8}{5} R$. Setzt man den Wert von b ein, so ist

$$A = \frac{V'}{0,5236 \times (\frac{8}{5} R)^2} = \frac{V'}{0,5236 \times \frac{64}{25} R^2} = \frac{V'}{1,3404 R^2}.$$

V' ist aber $= V$; $V = \frac{4}{3} \pi R^3 = 4,1888 R^3$; setzen wir diesen Wert für V ein, so ist $A = \frac{4,1888 R^3}{1,3404 R^2} = 3,12 R$; $b = \frac{8}{5} R$; $R = \frac{5}{8} b = 0,625 b$, so wird $A = 3,12 \times (0,625 b) = 1,95 b$, in diesem Falle wird also die große Achse A ungefähr gleich mit den doppelten kleinen Achsen b .

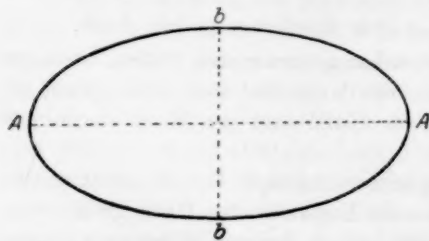


Abb. 5.

Abb. 5 zeigt die Form eines Ellipsoids, dessen Achsen diese Verhältnisse darstellen.

Angenommen, die Kapazität der Hülle wäre gleich dem Eivolumen, so können wir folgern, daß, wenn die große Achse ungefähr zweimal so groß ist als die kleinen, die Teilungsebene

immer senkrecht zur großen Achse verläuft und mit der Ebene der kleinen Achsen zusammenfällt.

Die zweiten Teilungsebenen im Ei mit ellipsoider Hülle.

Im ersten Teil dieser Arbeit sahen wir, daß im sphärischen und hüllenlosen Ei die zweite Teilungsebene vertikal ist und zur ersten senk-

recht steht. Sie wird infolge der Wirkung der Schwerkraft vertikal und infolge der Adhäsion der beiden Blastomeren senkrecht.

Bei einem sphärischen Ei, das in eine sphärische Hülle eingeschlossen ist, ist der Widerstand, auf den die Zelle bei ihrer Verlängerung stößt, in jeder Richtung gleich groß. Bei einem Ei mit ellipsoider Hülle ist dies aber anders.

Betrachten wir die verschiedenen Fälle:

1. Die Hülle sei größer als das Ei und ihre kleinen Achsen seien gleich $\frac{16}{5}$ Eiradius. Die beiden Blastomeren teilen sich wie bei der sphärischen Hülle, weil sie in ihr bei ihrer Verlängerung keinen Widerstand finden. So werden auch in diesem Falle *die beiden zweiten Ebenen vertikal und senkrecht zur ersten.*
2. Die kleinen Achsen der Hülle, welche breiter ist als das Ei, sind kürzer als $\frac{16}{5}$ Eiradius. In diesem Falle wird die erste Teilungsebene entweder in der Ebene der kleinen Achsen liegen (transversal), oder im Verhältnis zu den Dimensionen der kleinen Achsen unter einem bestimmten Winkel zur großen Achse geneigt (schräg).

a) Die erste Ebene ist transversal.

Wenn die beiden Blastomeren, wie wir annahmen, untereinander adhären, werden ihre Spindeln eine zur Adhäsionsebene (kleine Achse) parallele Richtung einschlagen, und die Verlängerung geht in diesem Sinne vor sich.

Da die beiden entstehenden Blastomeren je einen Durchmesser von $\frac{4}{5} \times \frac{4}{5} D = \frac{16}{25} D$ haben, wird ihre Summe $\frac{32}{25} D = 1,28 D = 2,56 R$ ausmachen. Wenn die kleinen Achsen diese Länge besitzen, wird die Verlängerung ohne Hindernis erfolgen können, und die Spindel wird nicht zur Deviation gezwungen.

Die zweiten Ebenen werden also senkrecht zur ersten, sie werden vertikal infolge der Wirkung der Schwerkraft und fallen zusammen, unabhängig davon, ob das Ei mit der großen Achse horizontal oder vertikal gelegt ist.

Wenn aber die kleinen Achsen kürzer als $1,28 D$ sein werden, da wird die Spindel früher oder später zur Deviation gegen die große Achse gezogen, behält aber ihre horizontale Lage immer bei.

Da wir annahmen, daß die beiden Blastomeren während der Dauer der Teilung miteinander adhären, wird die Neigung der einen Spindel eine gewisse Richtung einschlagen, die andere Spindel aber in dem Sinne beeinflussen, daß sie in dieselbe Richtung gezwungen wird. Die beiden Teilungen sind also synchron, die beiden Spindeln werden in demselben Sinne geneigt und auf diese Weise parallel.

Infolge dieser Neigung wird die erste Teilungsebene, die durch die Adhäsionsfläche beider Blastomeren bezeichnet wird, ihre ursprüng-

liche Richtung verändern, weil die Adhäsionsfläche parallel zu den Spindeln verlaufen wird. *Die beiden zweiten Teilungsebenen werden folglich auf der Adhäsionsebene senkrecht stehen und parallel werden, sie fallen aber nicht zusammen.*

Wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal ist, werden diese Ebenen vertikal, wenn es aber mit derselben vertikal zu liegen kommt, können sie nicht vertikal sein, weil sie sich zur großen Achse neigen müssen.

b) Die erste Teilungsebene ist schräg.

Wenn schon die erste Teilungsebene zur großen Achse geneigt ist, werden die beiden zweiten Ebenen senkrecht zur ersten stehen, sie fallen nicht zusammen wie im ersteren Falle, sondern werden stets vertikal, wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal, dagegen niemals vertikal, wenn es mit derselben vertikal gelegt ist.

3. Die kleinen Achsen der Hülle sind $\frac{8}{5} R = 1,6 R$, d. h. dem Durchmesser der beiden ersten Blastomeren gleich: in diesem Falle ist die erste Teilungsebene immer transversal.

Wir sahen, daß die Summe der Durchmesser zweier von den vier Blastomeren gleich $2,56 R$ ist. In diesem Falle können die beiden zweiten Spindeln zur ersten Ebene, d. h. zu den kleinen Achsen, nicht parallel verlaufen, sie werden zur Deviation und zur Neigung gezwungen.

Die erste Ebene ist auch hier die Adhäsionsfläche der beiden ersten Blastomeren, sie neigt sich, um mit den beiden Spindeln parallel zu bleiben, die zweiten Ebenen werden also senkrecht zu der ersten, aber schräg; sie werden vertikal, wenn das Ei mit seiner großen Achse horizontal, dagegen nicht vertikal, wenn es mit derselben vertikal gelegt ist.

Wir können diese Neigung mit Hilfe der zitierten Tabelle vom ersten Teil dieser Arbeit (S. 129) bestimmen, wenn wir das Verhältnis zwischen der kleinen Achse der Hülle, die der Entfernung der Lamellen entspricht, und dem Durchmesser der vier Blastomeren in Rechnung ziehen.

Die Achse b der Hülle ist $\frac{4}{5} D$. Der Durchmesser einer jeden der vier Blastomeren ist $\frac{4}{5} \times \frac{4}{5} D = \frac{16}{25} D$. Aber $\frac{4}{5} D = \frac{20}{25} D$, folglich $b = 1,25$ Blastomerendurchmesser, d. i. 12,5 Zehntel derselben.

In der erwähnten Tabelle sehen wir, daß einer gegenseitigen Entfernung der Lamellen von $\frac{13}{10} D$ eine Neigung der Spindel von $38^\circ 40'$ und der Ebene von $41^\circ 20'$ gegen die Lamellen und einer Entfernung von $\frac{12}{10} D$ ein Spindelwinkel von 30° bzw. 60° entspricht. Einem Zwischenwerte von $\frac{12,5}{10} D$ wird also ein Winkel zwischen $38^\circ 40'$ und 30° , d. i. $34^\circ 20'$ entsprechen, den die Spindel mit der Hülle bildet; von der Ebene und der Hülle wird ein Winkel zwischen $51^\circ 20'$ und 60° , also von 56° gebildet.

Die erste Ebene, die infolge der Adhäsion der beiden ersten Blastomeren zustande kommt, ist beweglich; sie neigt also auf die Wandung

der Hülle und bildet nicht mehr einen rechten Winkel, sondern einen von $34^{\circ}20'$, weil sie ihre parallele Lage zu den Spindeln behält. Die beiden Teilungsebenen werden danach natürlich zu dieser senkrecht stehen, sie werden aber nicht zusammenfallen.

In allen diesen Fällen, in welchen das Volumen des Eies kleiner ist als die Kapazität der Hülle, sind die Furchen immer sichtbar.

Wir wollen noch die Richtung der zweiten Ebenen betrachten, wenn b kleiner ist als $\frac{4}{5}D$.

Nehmen wir z. B. an, daß b dem Durchmesser der einen der vier Blastomeren gleich ist, so ist $b \frac{4}{5} \times \frac{4}{5} = \frac{16}{25}D$, folglich ist ihre Summe $\frac{32}{25}R = 1,28 R$. In diesem Falle muß die Spindel der beiden Blastomeren sich senkrecht zur großen Achse der Hülle lagern, folglich werden die beiden Ebenen senkrecht zu dieser stehen, welches auch die Lage des Eies sei. Sie werden also zur ersten Ebene parallel.

Wir können in diesem Falle die Verhältnisse der Achsen der Hülle feststellen.

Angenommen, daß die Kapazität der Hülle V' gleich dem Eivolumen

V wird. Da $A = \frac{V'}{0,5236 b^2}$, in b seinen Wert eingesetzt, ist

$$A = \frac{V'}{0,5236 \times (1,28 R)^2} = \frac{V'}{0,8578 R^2}$$

Eingesetzt in V' den Wert des Eivolumens $V = 4,1888 R^3$, wird

$$A = \frac{4,1888 R^3}{0,8578 R^2} = 4,88 R.$$

Da $b = 1,28 R$ ist, wird $R = \frac{b}{1,28}$. Es wird demnach $A = 4,88$

$\times \frac{b}{1,28} = 3,81 b$. Abb. 6 zeigt ein Ellipsoid mit diesen Achsenverhältnissen.

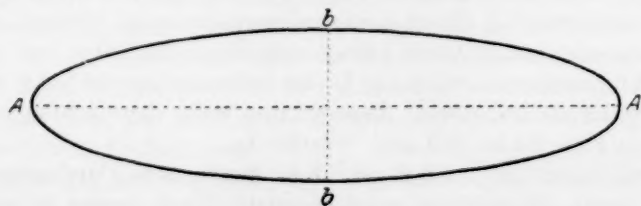


Abb. 6.

Wenn die große Achse der ellipsoiden Hülle $= 1,95$, d. h. ungefähr doppelt so groß ist wie die kleinen Achsen, wird die erste Ebene in jedem Falle transversal, die zweiten aber schräg. Wenn die große Achse aber $3,81$ und größer als die kleine ist, d. h. etwas kleiner als das Vierfache, so werden nicht nur die ersten, sondern auch die zweiten Ebenen transversal.

Wenn die kleinen Achsen gleich dem Durchmesser einer jeden der acht in der dritten Teilung entstehenden Blastomeren sind, wird der Durchmesser $\frac{4}{5} \times \frac{4}{5} \times \frac{4}{5} = \frac{64}{125} D = \frac{128}{125} R$. Es wird also

$$b = 1,024 R \text{ und } A = \frac{4,1888 R^3}{0,5489 R^2} = 7,63 R.$$

Da $b = 1,024 R$ ist, wird $R = b/1,024$ und deshalb $7,63 R = 7,45 b$ sein.

Wenn also die große Achse 7,45mal größer als die kleine ist, werden nicht nur die ersten und zweiten, sondern auch die dritten Ebenen transversal liegen, folglich sind sie alle parallel miteinander.

Wir fassen in der folgenden Tabelle die bisher abgeleiteten Resultate zusammen in ihrer Beziehung zur Lage des Eies und mit den verschiedenen Werten der Achsen des Ellipsoids.

Tabelle für die Richtung der Teilungsebenen bei einem Ei mit ellipsoider Hülle.

b = kleine Achsen. A = große Achse. R = Eiradius.

a) Die Kapazität der Hülle ist größer als das Eivolumen.

Wenn $b = \frac{16}{5} R = 3,20 R$ ist, d. h. der Summe der beiden ersten Blastomeren gleich ist, wird die erste Ebene immer vertikal sein, sowohl im Ei mit einer horizontalen, wie mit einer vertikalen großen Achse, und sie kann eine jede Richtung haben. Die zweiten Ebenen werden vertikal und senkrecht zur ersten sein, und sie fallen zusammen.

Wenn b kleiner als $3,20 R$, aber länger als $\frac{8}{5} R$ ist, d. h. länger als der Durchmesser der beiden ersten Blastomeren, so wird die erste Ebene im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, nie longitudinal; beim Ei mit vertikaler großer Achse dagegen nie vertikal, sondern immer schräg. Die zweiten Ebenen werden auf den ersten immer senkrecht stehen, sie werden im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, in dem mit vertikaler großer Achse schräg verlaufen. Sie fallen nur in dem einen Falle zusammen, wenn das Ei eine horizontale große Achse besitzt, die erste Ebene transversal, dagegen nie, wenn diese schräg ist. In letzterem Falle bildet sich eine Polarfurche.

Wenn $b = \frac{8}{5} R = 1,6 R$ ist, d. h. gleich dem Durchmesser der beiden ersten Blastomeren, wird die erste Ebene immer transversal, folglich im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, im Ei mit vertikaler langer Achse horizontal. Die zweiten Ebenen werden im ersteren Falle vertikal, aber unter 56° gegen die Wandung der Hülle geneigt. Dieser bewerkstelligt aber eine entsprechende Verschiebung der ersten, die beiden Ebenen fallen also nicht zusammen, und es bildet sich eine Polarfurche. Im Ei mit vertikaler langer Achse werden die Ebenen nicht vertikal, sondern verhalten sich ebenso.

b) Die Kapazität der Hülle ist gleich dem Eivolumen.

In diesem Falle ist b immer kleiner als $2 R$.

Wenn b kleiner als $2 R$, d. h. der Eidurchmesser ist, wird die erste Ebene im Ei mit horizontaler großer Achse immer vertikal, steht aber zur großen Achse transversal oder schräg zwischen $75^{\circ}32'$ und 90° schwankend. Im Ei mit vertikaler großer Achse wird sie nie vertikal, schräg oder transversal, sondern horizontal. Die zweiten Ebenen werden im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, schräg und parallel, fallen aber mit der Polarfurche nicht zusammen. Im Ei mit vertikaler großer Achse werden sie nie vertikal, sondern stets parallel und fallen ebenfalls mit der Polarfurche nicht zusammen.

Wenn $b = \frac{8}{5} R$, d. h. dem Durchmesser der beiden ersten Blastomeren gleich ist (in diesem Falle ist $A = 1,95 b$), wird die erste Ebene immer transversal, und folglich beim Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, bei dem mit vertikaler großer Achse horizontal. Die zweiten Ebenen beim ersteren vertikal, aber schräg mit einer entsprechenden Verschiebung der Polarfurche; beim letzteren ebenso wie im früheren Falle.

Wenn $b = \frac{32}{25} R = 1,24 R$, d. h. dem Durchmesser der vier Blastomeren gleich ist (in diesem Falle ist $A = 3,81 b$), wird die erste Ebene immer transversal. Im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, in dem mit vertikaler großer Achse horizontal. Auch die zweiten Ebenen werden transversal und parallel zur ersten; sie sind im ersteren Falle vertikal, im letzteren horizontal.

Wenn endlich $b = \frac{128}{125} R = 1,024 R$, d. h. dem Durchmesser der acht Blastomeren gleich ist (in diesem Falle ist $A = 7,45 b$), werden alle Ebenen, die erste, die zweiten und die dritten transversal und zueinander parallel; sie werden im Ei mit horizontaler großer Achse vertikal, in dem mit vertikaler großer Achse horizontal.

Wenn man in Betracht zieht, daß wir die Wirkung der Hülle mit zwei parallelen Lamellen verglichen, während dies in Wirklichkeit nicht zutrifft, ist es einleuchtend, daß die bisher erhaltenen Werte mathematisch nicht exakt, sondern nur annähernd sein können, die Abweichungen aber, die sich hieraus ergeben, auf die Erscheinungen von unwesentlichem Einfluß sind.

Es läßt sich im Gegenteil leicht feststellen, daß diese rein theoretischen Deduktionen den bisher bekannten Tatsachen ganz genau entsprechen.

Bei den ellipsoiden Eiern ist bekannt, daß die erste Teilungsebene transversal liegt, hauptsächlich, wenn es sich um Eier handelt, deren Peripherie der Hülle sehr angenähert ist, ja ihr fast aufliegt, weil in diesem Falle die kleine Achse kürzer sein muß als der Eidurchmesser, da das Eivolumen ungefähr gleich der Kapazität der Hülle ist. In diesem Falle wird also die erste Teilungsebene, wie bewiesen, zwar nicht ganz

transversal (wie im Falle, wenn die kleinen Achsen der Hülle dem Durchmesser der beiden ersten Blastomeren gleich wären), sie nähert sich aber dieser Richtung sehr.

Was die Richtung der zweiten Ebenen betrifft, so sehen wir, daß diese, die durch die Adhäsionsflächen dargestellt werden, wenn sie schräg zur ersten stehen, ihre Richtung verändern, indem sie sich zur Spindel parallel lagern. Die beiden zweiten Ebenen fallen so nicht zusammen. Diese Tatsache bewirkt, daß an der Schnittstelle dieser beiden mit der ersten Ebene eine Furche gebildet wird, die der Polarfurche entspricht, welche wir im zweiten Teil dieser Arbeit behandelt haben.

In diesem Falle nehmen die vier Blastomeren eine mit der Ellipsoidenform der Hülle übereinstimmende Tetraederlage ein, welche man z. B. im Ei der *Ascaris nigrovenosa* beobachtet (O. Hertwig: Allg. Biologie, S. 256, Abb. 234).

In den sehr verlängerten ellipsoiden Eiern verlaufen die zweiten Ebenen zur ersten parallel und transversal, wie bei der Furchung des Eies der *Echinorhynchus proteus*, wo die große Achse eben viermal so groß wie die kleine ist (s. Korschelt und Heider [4], S. 163, Abb. 112). Soweit aber zu beurteilen möglich ist, füllt das Ei die Hülle vielleicht nicht vollständig aus, deshalb sind die Furchen sichtbar und die Teilungsebene liegt nicht vollständig transversal.

Die Untersuchung der Wirkung der Hülle auf die Teilung des Eies läßt demnach die Art und Weise erkennen, wie seine Form und sein Volumen die Richtung der Spindel der Ebenen und den charakteristischen Ablauf der Furchung beeinflusst.

Auch in diesen Fällen befolgt die Furchung keine inneren hypothetischen Kräfte, sondern nur die mechanischen Bedingungen, denen sie unterworfen ist.

Literatur.

1. Child, C. M.: The Early Development of *Arenicola* and *Sternaspis*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 9, S. 587—723. 1900. — 2. Giglio-Tos, E.: Les Problèmes de la Vie. I. Partie. La substance vivante et la cytodierèse. 1900. — 3. Ders.: Entwicklungsmechanische Studien. I. Die ersten Furchungsebenen bei den Eiern der Seeigel. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 51, S. 79—149. 1922. — 4. Korschelt-Heider: Lehrb. d. vergl. Entwicklungsgesch. d. wirbellosen Tiere. Spez. Teil. Bd. 1. 1890. — 5. Dies.: Dasselbe. Allg. Teil. Lief. 3 und 4. 1909/1910. — 6. Loeb, J.: Über Kernteilung ohne Zellteilung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 2, S. 298—300. 1896. — 7. Norman, W. W.: Segmentation of the Nucleus without Segmentation of the Protoplasm. Ibid. Bd. 3, S. 106—126. 1896. — 8. Roux, W.: Über die Bedeutung »geringer« Verschiedenheiten der relativen Größe der Furchungszellen für den Charakter des Furchungsschemas. Ibid. Bd. 4, S. 1—74. 1897. — 9. Zoja, R.: Sullo sviluppo dei blastomeri isolati dalle uova di alcune Meduse. Ibid. Bd. 1, S. 378—595. 1895; Bd. 2, S. 1—37. 1896.

Über Transplantation von Rückenhaut an Stelle der Conjunctiva bei Larven von *Rana fusca* (Rösel).

Von

Otto Groll.

(Aus der Entwicklungsmechanischen Abteilung des Anatomischen Instituts
Breslau.)

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. März 1923.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
Einleitung	385
Material und Operationsmethode	386
Herstellung der für die Operation benötigten Instrumente	390
Versuchsergebnisse	392
A. Exstirpation des Auges unter Schonung der Conjunctiva	392
B. Abtragung der Conjunctiva	397
C. Transplantation von Rückenhaut an Stelle der Conjunctiva	406
D. Zusammenfassende Besprechung aller drei Serien.	419
E. Bemerkungen über die Differenzierung von Vorderbeinanlagen, die in den transplantierten Hautstücken mit übertragen wurden.	425
F. Zusammenstellung der Resultate	426
Literaturverzeichnis	428

Einleitung.

An den Augen der Amphibien sind schon mannigfache Untersuchungen ausgeführt worden. Verhältnismäßig wenige davon befassen sich mit der Conjunctiva bezüglich Corneaepithel. Einen neuen Beitrag zu ihrem entwicklungsmechanischen Verhalten soll diese Arbeit geben.

Die Experimente wurden im Frühjahr 1922 gemacht. Es sollte untersucht werden, ob Rückenhaut von *Rana fusca* (Rösel) über das Auge transplantiert sich zu einer Conjunctiva umgestalten kann; ferner sollten einige Versuchsserien über die Beteiligung des Auges an der Erhaltung und Ausbildung der Conjunctiva Aufschluß geben.

Fischel (12) hat gezeigt, daß bei Urodelen Linse, Linsentrümmer, Augenbecher und Gewebstrümmer desselben unter die Haut transplantiert, eine Umwandlung dieser herbeiführen, die als beginnende Umbildung der Haut zu einer Conjunctiva gedeutet werden muß.

Nach Abschluß meiner Versuche kam mir eine Arbeit zu Gesicht (Cole, 4), die über ähnliche Experimente, wie ich sie ausgeführt habe, an *Rana calamitans* und *catesbeiana* berichtet. Die Ergebnisse weichen,

wie später noch ausgeführt wird, in manchen Punkten von den me-
nigen ab.

Verwandte Untersuchungen, d. h. Untersuchungen über die Frage,
wie weit ein Transplantat von seinem Träger beeinflusst wird, liegen in
größerer Anzahl vor (vgl. *Dürken*, Experimentalzoologie, 1919). Teils
zeigen diese eine sehr weitgehende Beeinflussung des Transplantats,
teils geringere oder gar keine. Auch in meinen Experimenten trat nicht
in allen Fällen Umbildung zu einer Conjunctiva ein, sondern in manchen
Fällen entwickelte sich die transplantierte Haut fast unbeeinflusst von
ihrem neuen Platz zu normaler Haut weiter. Der Grund dieses ver-
schiedenen Verhaltens wird in folgendem noch gezeigt werden.

Herrn Professor *Dürken*, der mich zu dieser Arbeit veranlaßte,
möchte ich auch an dieser Stelle für die vielfache Anregung und För-
derung meiner Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.

Material und Operationsmethode.

Die zur Untersuchung verwendeten Larven stammen aus der Um-
gebung Breslaus und wurden aus künstlicher Besamung gewonnen.

Um während eines möglichst langen Zeitraums stets Operations-
material im gewünschten Stadium zu haben, wurden die besamten
Eier nicht alle unter denselben Temperaturbedingungen gehalten, son-
dern ein Teil im geheizten Zimmer, einer im ungeheizten (etwa 7—10°
im Durchschnitt) und der Rest im Eisschrank bei +3—5°. Irgendeinen
schädlichen Einfluß dieses Verfahrens konnte ich nicht feststellen, so-
weit mein Versuchsmaterial in Frage kam. Es scheint aber, daß über-
mäßig lange Ausdehnung des Aufenthalts im Eisschrank die Entwick-
lung ungünstig beeinflusst; denn in einer solchen Zucht, die ich zur
Kontrolle anstellte, waren normale Tiere kaum zu finden. Entweder
waren die Larven auffallend klein bei sonst normalen Verhältnissen
— die Tiere waren bis zum Schlüpfen aus den Eihüllen im Eisschrank
geblieben —, oder es waren geradezu starke Verkümmierungen und
Mißbildungen vorhanden, die äußerlich — eine innere Untersuchung
wurde nicht gemacht — hauptsächlich den Schwanz betrafen. Dieser
war an der Wurzel rechtwinklig zur dorso-ventralen Medianebene ab-
geknickt. Die letzten zwei Drittel des Schwanzes waren durch eine
erneute Knickung wieder zur Längsachse parallel gestellt. Ob die Miß-
bildungen durch die lange Einwirkung der Kälte auf das frühembryo-
nale Stadium hervorgerufen sind, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls
verlief die Entwicklung der zur Operation benutzten Tiere durchaus
normal. Sie waren auch, wie schon erwähnt, nie so lange im Eisschrank
gewesen, wie diese zur Kontrolle angesetzte Zucht.

Bei der Operation kam es mir darauf an, die Conjunctiva mit Sicher-
heit ganz zu entfernen, aber auch nicht viel mehr, um die Wunde

nicht übermäßig groß werden zu lassen. An Stelle der abgetragenen Conjunctiva wurde dann ein möglichst gleichgroßes Stück Rückenhaut gesetzt.

Unter Conjunctiva verstehe ich hier die aufgehellte Epidermis über dem Auge (vgl. Abb. 16). Darunter liegt die erste Anlage der Cornea, vereinzelt spindelförmige Bindegewebszellen. Mit zum Auge gehört eine dünne Lamelle — ich bezeichne sie als Cornealamelle —, die aus einer einschichtigen Lage stark abgeplatteter Zellen besteht.

In einer Serie wurde nur die Conjunctiva entfernt, ohne die Wunde nachher mit anderer Haut zu bedecken.

In einer anderen Serie wurde unter der unverletzten Conjunctiva das Auge fortgenommen. Zu diesem Zwecke wurde am Hinterrand der Conjunctiva ein Schnitt durch die Haut gemacht, aus dem das Auge herausgedrückt und dann entfernt wurde.

Schwierig war die Umschneidung der Conjunctiva und des zu transplantierenden Stückes Rückenhaut. Nach einigen vergeblichen Versuchen führte schließlich folgende Methode zum Ziel.

Stahlnadeln wurden mit einer etwa $\frac{1}{2}$ —1 cm langen dreikantigen Spitze versehen und in einem Nadelhalter befestigt. — Dies Instrument bezeichne ich weiterhin als Lanzette. — Ferner gebrauchte ich noch ein zweites Instrument, ich will es Spatel nennen: Ein an einer Stelle plattgepreßter Glasstab wurde ausgezogen und gebogen, so daß ein Instrument entstand, wie es nebenstehende Abb. 1 darstellt.



Abb. 1. Spatel.
a Ansicht von vorne.
b Ansicht von der Seite.

Die Operation ging nun folgendermaßen vor sich: Jedesmal zwei Larven wurden ohne Narkose auf eine Glasplatte mit angefeuchtetem Fließpapier gelegt. Achtet man darauf, daß das Papier nicht zu feucht ist, dann können die Tiere sich nicht bewegen. Freilich darf man das Papier auch nicht zu trocken nehmen, da sonst die Tiere bald austrocknen würden.

Unter dem Binokular durchstach ich dann dem einen Tiere, etwas von der Conjunctiva entfernt, die Haut mit der Lanzette; dann führte ich diese unter der Haut in der Richtung weiter, in der der Schnitt liegen sollte. Dabei diente der Spatel in der linken Hand zum Festhalten des Tieres. War die Lanzette weit genug untergeschoben und so gedreht, daß eine ihrer drei Schneiden gegen die Haut gekehrt lag, so fuhr ich mit dem Spatel, diesen leicht aufdrückend, die Schneide der Lanzette entlang. Damit war der Schnitt gemacht. Drei weitere Schnitte wurden in gleicher Weise hergestellt, so daß dann ein quadratisches Stück Haut, in dessen Mitte die Conjunctiva lag, umschnitten

war (vgl. Abb. 17). Dieses Hautstück wurde dann mit der Lanzette abgehoben.

Der Blutverlust ist bei dieser Operation sehr gering. Hat man etwas zu tief gestochen, so trifft man leicht eine Kiemenader, und es tritt dann etwas mehr Blut aus, das aber sofort gerinnt und weitere Blutungen verhindert. Diese geringen Blutverluste schaden nichts.

Nach Entfernung der Conjunctiva schnitt ich bei dem anderen Tier in gleicher Weise ein Stück Rückenhaut in passender Größe aus und legte dies mit Hilfe der Lanzette oder des Spatels über das Auge. Bald bekam ich die nötige Übung und Sicherheit in der Ausführung, so daß die Dauer der Gesamtoperation nicht mehr als 5—8 Minuten betrug. Nach Beendigung der Operation legte ich das Tier, dem die Rückenhaut entnommen war, in Formol (3%). Hierin hob ich es für etwaige Messungen oder sonstige Kontrollen auf.

Das andere Tier mit dem Transplantat bedeckte ich mit einem tiefen Uhrglasschälchen, um eine zu starke Austrocknung zu vermeiden, und beließ es darunter etwa 15—25 Minuten, im Anfang 1 Stunde. In dieser Zeit klebt nach meinen Erfahrungen das Transplantat genügend an. Ehe ich nun das Tier ins Aquarium setzte, überzeugte ich mich unter dem Binokular noch einmal, ob das Transplantat richtig saß. Um zu sehen, ob es auch schon genügend festgeklebt war, betupfte ich es mit einer angefeuchteten geknüpften Glasnadel.

Tiere, die ein schlecht sitzendes oder ein nach 25 Minuten noch nicht angeklebtes Transplantat hatten, habe ich nicht zur Aufzucht verwendet.

Die zur Operation verwendeten Tiere hatten 4,5—8 mm Mund-Afterlänge. Abgetragen wurde immer die Conjunctiva des linken Auges.

Transplantatträger und -geber waren stets Geschwister aus demselben Laichballen.

Die Aufzucht der Tiere geschah in gut und ständig durchlüfteten Aquarien. Als Futter wurden Algen, zerschnittene Regenwürmer und abgehäutetes Froschfleisch verabreicht.

Die Sterblichkeit der Tiere war nicht groß. Nur die Tiere aus einer bestimmten künstlichen Besamung hatten eine auffallend hohe Sterblichkeit.

Über die Zahl der operierten Tiere gibt folgende Tabelle (S. 390) Aufschluß.

In den ersten 3 Tagen nach der Operation wurden die Tiere täglich, später alle 2—4 Tage kontrolliert. Zu diesem Zwecke wurden die Tiere in Chloroformwasser betäubt und unter Wasser in einem Schälchen mit dem Binokular kontrolliert. Kontrolle an der Luft erwies sich als ungeeignet.

Zum Photographieren wurden die Tiere in gleicher Weise betäubt. Die Aufnahme geschah in einem mit Wasser gefüllten Schälchen, dessen

	Zahl der operierten Tiere	Während der Aufzucht fixiert oder gestorben	Bis über die Metamorphose hinaus aufgezogene Tiere
Transplantation von Rückenhaut	87 ¹⁾	79	8 davon mit Conjunctiva: 4 ohne: 4
Abtragung der Conjunctiva. . .	64	55	9 davon mit zwei normalen Augen: 3 » Auge der operierten Seite eingeschmolzen: 6
Exstirpation des Auges.	20	9	11

¹⁾ Bei dieser Serie blieben aus einem bestimmten Laichballen von 30 Tieren nur 2 Stück bis 5 Tage nach der Operation am Leben.

Boden mit Paraffin — weiß oder mit Kienruß geschwärzt — ausgegossen war.

Es kam wohl gelegentlich vor, daß Tiere, die kontrolliert und hinterher photographiert werden sollten, zu tief chloroformiert wurden. Im allgemeinen blieb dann nichts anderes übrig, als die Tiere zu fixieren. Eines Tages kam ich auf den Gedanken, es in solchen Fällen mit Kampfer zu versuchen. Einige Proben an nicht operierten Tieren hatten recht günstige Erfolge. Stets wachten die mit Kampfer behandelten Tiere früher auf, als die anderen. Und manchmal gelang es mir bei sehr tiefen Narkosen, bei denen die Kontrolltiere eingingen, die mit Kampfer behandelten Tiere am Leben zu erhalten. Daraufhin gebrauchte ich dann bei zu tiefen Narkosen diese Methode mit bestem Erfolge auch bei meinen Versuchstieren.

Die Anwendung von Kampfer geschah in folgender Weise: Ein kleines Stückchen Kampfer wurde in eine Schale mit frischem Wasser getan und, mit einem Stückchen Fließpapier bedeckt, auf dem Boden durch kleine Metallklötzchen festgehalten. Auf das Fließpapier, über die Stelle, an der der Kampfer lag, wurde dann die zu tief narkotisierte Larve gelegt. Nach einiger Zeit begann sie dann sich zu bewegen. Sobald sie fortschwamm, wurde sie in frisches Wasser gebracht.

Die im Verlauf des Versuchs nötigen Fixierungen wurden mit kalter Zenkerflüssigkeit gemacht.

Ein Teil der Versuchstiere wurde bis über die Metamorphose hinaus aufgezogen. Die metamorphosierten Frösche wurden in Aquarienbehälter gesetzt, die eine etwa zwei Finger dicke Flußsandschicht hatten. Darauf wurde ein Stück Rasen gelegt, das vorher geschoren wurde. In

einer Ecke blieb der Boden von Sand und Gras frei. Diese Ecke bildete das Wasserbecken. Mit Gaze wurden die Behälter zugebunden, damit die Futtertiere — Fliegen aus *Drosophila*-Zuchten — nicht fortfliegen konnten. Auch der Fröschchen selbst wegen geschah die Bedeckung; denn diese kletterten oft an den Glaswänden hoch, wobei sie sich durch Andrücken des Bauches am Glase festhielten.

Herstellung der für die Operation benötigten Instrumente.

Einige Angaben über die Herstellung der Instrumente dürften von allgemeinem Interesse sein.

Zum Schleifen der Lanzette benutzt man am besten einen kleinen, schnell rotierenden Trockenschleifapparat mit möglichst feinkörniger Schmirgelscheibe. 3,5—5 cm als Durchmesser für die Schmirgelscheibe genügen vollständig.

Zum Festhalten der zu schleifenden Stahladeln hat man einen

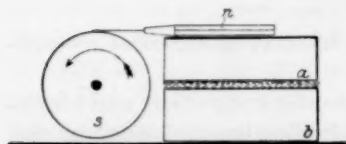


Abb. 2. Schleifapparat. a und b stellen zwei Holzklötzchen dar, zwischen denen sich eine Lage Fließpapier befindet. Dadurch bekommt man eine nachgiebige Unterlage für den auf a liegenden Nadelhalter mit Nadel (n). Die Schleifscheibe (s) muß in der angegebenen Richtung rotieren.

Nadelhalter mit sechskantigem Heft nötig. Falls ein solcher nicht zu haben ist, kann man sich behelfen, indem man die Zwingen eines Nadelhalters auf einem sechskantigen Bleistift befestigt. Die Seiten des Halters bezeichnet man mit den Zahlen 1—6.

Schließlich muß man sich noch eine kleine Unterlage bauen, auf der beim Schleifen der Nadelhalter ruht (vgl. Abb. 2). Diese muß so hoch

sein, daß die Spitze der Nadel nur leicht der höchsten Stelle der Schmirgelscheibe aufliegt. Damit man beim Schleifen die Nadel andrücken kann, darf die Unterlage nicht aus einem kompakten Holzklotz bestehen. Zweckmäßig nimmt man zwei Holzklötzchen von passender Stärke, zwischen die man einige Lagen Fließpapier legt, wie das auch in Abb. 2 dargestellt ist.

Als Material für die Lanzetten nimmt man Nähnadeln.

Um die Nadel zuzuschleifen, spannt man sie fest in den Nadelhalter ein und legt diesen dann mit der Seite 1 auf die Unterlage. Hat man eine gute, schnell rotierende Schmirgelscheibe, so ist die Nadel in wenigen Augenblicken zugeschleift. Man muß sich aber hüten, die Spitze der Nadel abzuschleifen; ebenso falsch wäre es aber auch, wenn man nicht bis zur äußersten Spitze der Nadel schleifen würde. Abb. 3 gibt ein Bild einer richtig und einer falsch zugeschleifenen Nadel. Unter der Lupe oder besser unter dem Binokular überzeugt man sich, ob der Schliff richtig ist. Er muß etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm lang sein.

In vielen Fällen, bei einfachen Operationen, und dort, wo die Epi-

dermis nicht zu derb ist, genügt dieser eine Zuschliff. Seine beiden Kanten geben eine genügend scharfe Schneide ab. Diese Lanzette dringt aber nicht so leicht ein wie eine dreikantige.

Will man die Lanzette dreiseitig zuschleifen, so legt man nach Fertigstellung des ersten Schliffs den Nadelhalter mit der mit 3 bezeichneten Seite auf die Unterlage und schleift dann wie beim erstenmal ab. Auch jetzt ist unbedingt darauf zu sehen, daß man bis zur vordersten Spitze abschleift, diese selbst aber nicht verletzt. Für den dritten Zuschliff legt man den Halter auf Seite 5 und verfährt wie vorher. Die Lanzette ist fertig geschliffen, wenn sie drei scharfe, gerade, $\frac{1}{2}$ —1 cm lange Kanten hat. Bemerkt man dann noch Mängel, so kann man leicht nachschleifen, wenn man den Nadelhalter wieder mit der richtigen Seite auf die Unterlage legt. Den beim Schleifen an den Kanten sich bildenden Grat entfernt man dadurch, daß man die Nadel einige Male vorsichtig durch ein mehrfach gefaltetes Leinwandläppchen stößt.

Je nach der Art der Operation kann man sich die Lanzette zweckmäßig biegen. Mir kam es darauf an, daß ich die vier benötigten Schnitte ausführen konnte, ohne die Kaulquappe dabei zu drehen; denn dadurch wäre die Gesamtdauer der Operation ziemlich verlängert worden. Ich habe die Lanzette so gebogen, wie Abb. 4 zeigt, und konnte damit bequem in jeder Richtung schneiden. Handelt es sich aber etwa bloß um einen Schnitt, und kann man dabei das Objekt passend orientieren, dann braucht man die Lanzette nicht zu biegen.

Wenn man die Lanzette, um sie zu biegen, erwärmt, so muß man verhindern, daß dabei die Spitze anläuft; denn dadurch wird sie enthärtet und unbrauchbar. Auf folgende Weise kommt man zum Ziele: Kurz vor der Biegestelle — nach der Schneide zu — faßt man die Lanzette mit einer Rundzange. In einer 1—2 cm langen, spitzen Gasflamme erwärmt man jetzt die Biegestelle bis zur Rotglut, biegt die Lanzette in die gewünschte Richtung und zieht sie aus der Flamme heraus. Auf diese Weise kann die Schneide nicht zu warm werden; denn die Wärme wird vorher von den Backen der Zange abgeleitet. Ist die Schneide aber angelauten, dann erspart man sich viel Ärger, wenn man die Lanzette fortwirft, ehe man versucht, die verdorbene von neuem zu härten, oder sie enthärtet zu ver-



Abb. 3. Schematische Darstellung einer richtig und einer falsch zugeschliffenen Nadel. Die ausgezogene Linie stellt den richtigen Schliff dar, die punktierte eine nicht bis zur Spitze abgeschliffene Nadel, und die gestrichelte eine Nadel, der die Spitze mit abgeschliffen wurde.

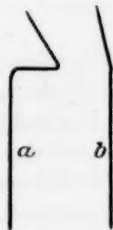


Abb. 4. Gebogene Lanzette. a Vorderansicht, b Seitenansicht.

wenden. Dagegen dauert das Schleifen einer dreikantigen Lanzette auf einer guten, schnell rotierenden Schmirgelscheibe bei einiger Übung nur 2—4 Minuten.

Der Spatel braucht nicht unbedingt aus Glas zu sein. Man kann auch eine dicke Metallnadel stumpf abkneifen, etwas flach feilen und dann gut polieren. Doch ziehe ich Glasinstrumente vor.

Man macht einen Glasspatel am besten nicht aus einem Stück, sondern schmilzt ihn aus zwei Teilen zusammen. Der eine bildet das Heft, an das man einen Glasstreifen anschmilzt.

Den Glasstreifen stellt man sich auf folgende Weise her: Man erwärmt einen Glasstab, als ob man ihn zu einem Glasfaden ausziehen wollte. Ehe man aber mit dem Ausziehen beginnt, drückt man mit einer Flachzange die erhitzte Stelle platt, erwärmt dann von neuem und zieht nun erst aus. Dann bekommt man keinen runden Faden, sondern ein flaches Band. Aus diesem bricht man sich ein Stück von gewünschter Stärke aus. Dieses schmilzt man in der Stichflamme eines Mikrogasbrenners nach *Spemann* an den als Heft dienenden Glasstab an. Durch vorsichtiges Erwärmen und Biegen in der Flamme bringt man den Glasstreifen dann in die passend erscheinende Lage. Danach bricht man ihn auf die gewünschte Länge ab, nachdem man vorher die Bruchstelle mit einem Schreiddiamanten geritzt hat. Die Bruchstelle selbst hält man dann noch einen ganz kurzen Moment in die Flamme, um die scharfen Kanten etwas abzurunden. Abb. 2. zeigt, wie etwa der fertige Spatel aussehen kann.

Die Versuchsergebnisse.

Wie schon erwähnt, machte ich außer den Transplantationsversuchen auch noch zwei andere Untersuchungen: Fortnahme der Conjunctiva und Fortnahme des Auges unter Schonung der Conjunctiva. Mit der Beschreibung dieser letzteren Serie will ich beginnen.

Die Zeitangaben, die im folgenden gemacht sind, sind nach meinem Versuchsprotokoll eingetragen. Bei ihrer Bewertung ist der große Einfluß, den die Temperatur auf den Ablauf der Entwicklungsvorgänge hat, zu berücksichtigen.

A. Exstirpation des Auges unter Schonung der Conjunctiva.

1. Beschreibung der Befunde.

a) Am lebenden Tier.

Die Größe der zur Operation benutzten Tiere war etwa 8 mm Mund-Afterlänge. Die Conjunctiva war vollständig aufgeheilt. Kein Tier starb an den Folgen der Operation.

Die Operation ist eine sehr einfache. Man macht nur den in Abb. 17 mit 1 bezeichneten Schnitt am Hinterrande der Conjunctiva. Drückt

man dann mit einer geknöpften Nadel leicht auf die Conjunctiva in caudaler Richtung, so gleitet das Auge durch die Schnittöffnung. Durch Abstreifen mit der Lanzette wird es vom Opticus abgetrennt.

Nach 5 Tagen war von dem Schnitt nichts mehr zu sehen. Nur wenn beim Schneiden etwas zu tief gestoßen wurde, war die Verheilung nicht ganz glatt erfolgt. Nach weiteren 3 Tagen war aber auch hier nichts mehr von dem Schnitt zu erkennen.

An der Conjunctiva ist in den ersten Tagen keine Änderung zu bemerken. Vom 7. Tage ab beobachtete ich auf der Conjunctiva Melanophoren. Zuerst treten diese am dorsalen Rand derselben auf. Später auch an den anderen Rändern. Am längsten bleibt das Zentrum frei von ihnen. Abgesehen von den Melanophoren, bleibt die Conjunctiva lange Zeit klar durchsichtig. So konnte man z. B. deutlich die Form der Melanophoren erkennen, die in dem Gewebe, das die leere Orbita ausfüllt, vorhanden sind.

Eine Trübung der Conjunctiva macht sich erst nach 6 Wochen stärker bemerkbar. Auch diese tritt zuerst in den Randpartien derselben ein, während das Zentrum noch in und nach der Metamorphose sich durch seine Durchsichtigkeit deutlich von der umgebenden Haut unterscheidet.

Zu derselben Zeit, wenn die Bildung der Lidfalten am normalen Auge des Tieres beginnt, treten im Conjunctivagebiet der operierten Seite Falten auf, je eine dorsale und eine ventrale. Diese legen sich über die Ränder der Conjunctiva. An ihrem vorderen Ende vereinigen sie sich. Eine dritte Falte erhebt sich am caudalen Rande der Conjunctiva und reicht bis fast an diese Vereinigungsstelle. Sie teilt die Conjunctiva in eine obere und untere Partie.

Gegenüber der durch die Umänderungen in der Metamorphose völlig undurchsichtig gewordenen Körperhaut tritt die Pigmentierung der Conjunctiva ganz zurück. Ich bekam dadurch den Eindruck, als ob sie durchsichtiger wäre als vorher.

Nach der Metamorphose wurden die Tiere fixiert.

b) Am fixierten Material.

Der Beschreibung des Befundes am fixierten Material möchte ich folgendes vorausschieken: Pigmentiert nenne ich die Haut, deren Zellen Pigmentgranula besitzen. Diese besteht aus feinen, schwarzen Pigmentkörnchen, die in den Zellen der äußeren Epithelschicht der Epidermis verteilt sind. Außerdem können auch noch Melanophoren in der pigmentierten Haut vorkommen. Eine Conjunctiva, die nur Melanophoren und keine Pigmentgranula hat, nenne ich unpigmentiert.

Diese Unterscheidung gilt auch für die übrigen nachfolgenden Abschnitte dieser Arbeit.

Für Herstellung von Totalpräparaten wurden eingebettete Larven

wieder entparaffiniert in Xylol, hierin wurde auch die Abpräparation der Haut vorgenommen. Diese wurde dann in Kanadabalsam eingeschlossen.

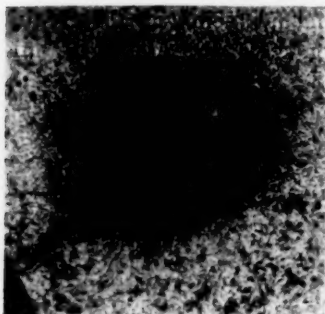


Abb. 5. Totalpräparat des Conjunctivagebietes eines Tieres, das 39 Tage nach der Augenexstirpation fixiert wurde. (Dunkelfeldaufnahme.)

Das ungefärbte Totalpräparat einer Larve, die nach 39 Tagen fixiert wurde, zeigt folgendes (vgl. Abb. 5): Von einem Saum, in dem sich nur Melanophoren befinden, ist eine noch ganz durchsichtige Fläche der Conjunctiva umgeben. Der äußere Rand dieses Saumes ist durch die nicht sehr deutliche und scharfe Grenze der pigmentierten Körperhaut gegeben. Vergleicht man die Fläche, die von der pigmentierten Haut umschlossen ist, mit einer Conjunctiva des Ausgangsstadiums, so sind beide annähernd gleich groß. Ihre Durchmesser verhalten sich etwa wie 10 : 13. Dagegen ist der Durchmesser der Conjunctiva der nicht operierten Seite ums Doppelte gewachsen.

In dem Totalpräparat einer Larve, die nach 48 Tagen fixiert worden war, finden sich auf der ganzen Conjunctiva Melanophoren, in der



Abb. 6.

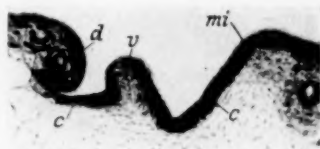


Abb. 7.



Abb. 8.

Abb. 6, 7, 8. Querschnitte durch Tiere, denen das Auge exstirpiert war, und die zu Beginn (6), vor Beendigung (7), und nach Beendigung (8) der Metamorphose fixiert wurden.
c Conjunctiva; d dorsale, mi mittlere, v ventrale, s s. Falte.

Mitte noch etwas weniger zahlreich, als nach dem Rande zu. Die Grenze der pigmentierten Haut hat sich nur um einen geringen Betrag nach dem Zentrum zu verschoben. Das Verhältnis des Durchmessers der von der pigmentierten Haut umschlossenen Fläche zu dem Durchmesser

der Conjunctiva des Ausgangsstadiums ist etwa 9 : 13. Dabei ist aber zu beachten, daß die Grenze noch beträchtlich unschärfer geworden ist, als das schon bei der vorher besprochenen Conjunctiva der Fall war. Dies muß bei Bewertung der angegebenen Zahlen berücksichtigt werden.

Die Abb. 6, 7, 8 zeigen drei verschiedene Stadien der Ausbildung der Falten im Bereich der Conjunctiva. In Abb. 6 hat sich letztere gegenüber der Körperhaut etwas eingesenkt, am dorsalen Rande stärker als am ventralen. In Abb. 7 liegt der Umschlagsrand der Conjunctiva in die Rücken- und Bauchhaut unter der letzteren, während der ventrale Umschlagsrand freiliegt. Zwischen beiden liegt eine Falte, in der sich Anlagen von Hautdrüsen finden. Abb. 8 stammt von einem Tier, das nach völlig beendeter Metamorphose fixiert wurde. Hier hat sich die dorsale Falte noch mehr nach innen umgelegt und die Conjunctiva fast ganz bedeckt. Die mittlere Falte erhebt sich bis zur Höhe der Rücken- und Bauchhaut und zeigt in ihrer Kuppe denselben Ausbildungsgrad ihrer Schichten, wie diese. Auch an der ventralen Falte ist die Conjunctiva ganz unter der Oberfläche verschwunden. Die Haut zwischen der ventralen und mittleren Falte zeigt in der Nähe der letzteren eine neue Faltenbildung, deren Anlage man in den Schnittserien der beiden vorhergehenden Stadien noch nicht erkennen kann. Die Strecken zwischen der dorsalen und mittleren Falte und zwischen der ventralen und der neu aufgetretenen vierten Falte gleichen der Conjunctiva der vorhergehenden Stadien. Die Haut der vierten Falte sieht aus wie Körperhaut von Larven, die vor der Metamorphose stehen.

Eine Abbildung der Falten im Bereich der Conjunctiva — nach einem ungefärbten Totalpräparat von einem metamorphosierte Fröschen — zeigt Abb. 9. Bei der Präparation riß die mittlere Falte an ihrem Ende ein; daher kommt die wie ein Teil der Conjunctiva aussehende Stelle in der Abbildung. Die Melanophoren, die sich auf der Conjunctiva finden, sind nicht reich verästelt wie bei der Larve (vgl. auch Abb. 5), sondern geballt. Ihre geringe Zahl im Vergleich zur umgebenden Haut fällt sofort auf. Bei Betrachtung der ventralen Conjunctivapartie mit stärkeren Vergrößerungen erkennt man auf ihr Gewebsmassen, die der vierten Falte der Abb. 8 entsprechen dürften. In ihnen sieht man auch hier einige Melanophoren.

Die Querschnittserien durch die Tiere vom Beginn der Metamorphose ab weisen keinen Opticus auf der operierten Seite mehr auf.



Abb. 9. Totalpräparat des Conjunctivagebietes eines Tieres nach beendeter Metamorphose. (Dunkelfeldaufnahme. Augenexstirpation.) c Conjunctiva; d dorsale, m mittlere, v ventrale Falte; R Riß in der mittleren Falte.

Das Foramen opticum derselben Seite ist stark verengt und durch eine Lamelle verschlossen.

Die Orbita ist mit Bindegewebe erfüllt.

2. Besprechung der Befunde.

Aus Vorstehendem geht folgendes hervor: Wird das Auge exstirpiert, so beobachtet man später auf der bei der Operation völlig klaren Conjunctiva Melanophoren. Das bedeutet einmal, daß das Auge für die Freihaltung der Conjunctiva von Melanophoren ein notwendiger Faktor ist. Zweitens geht daraus hervor, daß nach der Augenexstirpation Melanophoren in die Conjunctiva einwandern. Zu erörtern bleibt noch die Frage, wann die Einwanderung der Melanophoren beginnt.

Wir haben gesehen, daß in den ersten Tagen nach der Operation keine Veränderung an der Conjunctiva auftritt, daß sie das gleiche Bild bietet, wie die normale der nichtoperierten Seite. Nach 7 Tagen werden bei den ersten Tieren im dorsalen Rande der Conjunctiva Melanophoren festgestellt. Es fragt sich nun, woher diese kommen. Es bestehen hierfür zwei Möglichkeiten. Einmal können sie aus der benachbarten Epidermis vorgewandert sein. Denkbar ist aber auch, daß es die Melanophoren sind, die von vornherein an dieser Stelle gelegen haben, und daß die Pigmentierung der Haut weiter zurückgegangen ist. Beide Vorgänge bieten für die Beobachtung dasselbe Bild. Ein Vorwandern der Melanophoren möchte ich aber nicht annehmen; denn dann wäre Voraussetzung, daß die Folgen der Augenexstirpation sich sofort für die Conjunctiva bemerkbar machten. Dem widersprechen aber die Erfahrungen, die man bei entwicklungsmechanischen Untersuchungen gewonnen hat. Diese lehren nämlich, daß eine einmal in Gang gesetzte Entwicklung bei Ausfall von Faktoren, die für ihre weitere Differenzierung notwendig sind, nicht sofort zum Stillstand kommt, sondern zunächst noch, wenn auch abgeschwächt, in der einmal eingeschlagenen Richtung weiter verläuft. (Biologische Trägheit. *Dürken*.) Auf den in Rede stehenden Fall angewendet bedeutet das, daß sich die Conjunctiva der operierten Seite zunächst noch weiter vergrößert. Daher würde es dann kommen, daß man in den ersten Tagen keinen Unterschied zwischen der normalen Conjunctiva und der der operierten Seite feststellen kann. Danach tritt dann eine Periode ein, in der die Weiterentwicklung der Conjunctiva allmählich aufhört. Dies macht sich dadurch bemerkbar, daß wohl noch die Pigmentierung der Haut etwas zurückgeht, daß aber die Melanophoren derselben nicht mehr verdrängt werden.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung kommt dann auch die Entpigmentierung der Haut an den Rändern der Conjunctiva zum Stillstand. Der Ausfall der vom Auge ausgehenden Reize macht sich jetzt

voll und ganz bemerkbar. Die Folge ist, daß einmal die Melanophoren beginnen, auf die bislang von ihnen gemiedene Conjunctiva einzuwandern, und zweitens wird die Entpigmentierung der Conjunctiva wieder rückgängig gemacht. Dieser letztere Prozeß hat bei der Metamorphose das Zentrum der Conjunctiva noch nicht erreicht, wie man an Präparaten von Tieren auf diesem Stadium feststellen kann. Auch nach der Metamorphose ist die dann noch vorhandene Conjunctiva unpigmentiert. Die in der Conjunctiva vorhandenen Melanophoren machen in der Metamorphose die gleichen Veränderungen durch wie die der übrigen Körperhaut.

Die zur Zeit der Metamorphose an den Rändern der Conjunctiva auftretende dorsale und ventrale Falte wird man als Lidfalten anzusprechen haben. Welche Bedeutung der zwischen ihnen sich erhebenden mittleren Falte zukommt, ist nicht ganz klar. Möglich ist, daß sie der Nickhaut entspricht. Das Vorhandensein von Pigment und Drüsen, überhaupt ihr der gewöhnlichen Körperhaut gleichender histologischer Bau, würden dem wohl nicht widersprechen, da alle diese Elemente auch in der normalen Nickhaut vorhanden sind. Sie würden hier nur eine weitere Ausbildung erlangt haben, für die das Fehlen der vom Auge ausgehenden Reize verantwortlich zu machen wäre.

Denkbar ist aber auch, daß die mittlere Falte rein mechanisch bedingt ist dadurch, daß die dorsale und ventrale Falte das Conjunctivagebiet einengen und so Auffaltung zwischen ihnen hervorrufen. Durch diese Annahme wäre dann auch die Bildung der vierten Falte leichter verständlich, für die man sonst am normalen Auge kein Analogon haben würde. Auch die Tatsache, daß die Conjunctiva durch die mittlere Falte in eine fast gleichgroße obere und untere Partie geteilt wird, spricht dafür, daß sie rein mechanisch bedingt ist. Dabei ist es ja dann immerhin noch möglich, daß auch die Bildungsfaktoren der Nickhaut eine Rolle spielen. Sonst wäre auch der histologische Bau der mittleren Falte nicht ungezwungen zu erklären.

B. Abtragung der Conjunctiva.

1. Beschreibung der Befunde.

Zur Fortnahme der Conjunctiva wurden die in Abb. 17 bezeichneten vier Schnitte gemacht. Damit die Wunde nicht zu groß wurde, ließ ich zwischen Conjunctiva- und Wundrand nur einen schmalen Saum Körperhaut stehen. Das umschnitene Stück wurde in der Weise entfernt, daß ich mit der Lanzette eine Ecke vorsichtig aufhob, durch diesen Zipfel dann die Lanzette stach, und nun mit einem kurzen Ruck das ganze Stück abriß. So ging die Abtragung glatter und schonender für das darunter liegende Gewebe vor sich, als bei langsamer, vorsichtiger Abpräparation mit Pinzette und Lanzette.

Die Tiere hatten bei der Operation 5–6 mm Mund-Afterlänge. Die Sterblichkeit war trotz der großen Wunde nicht erheblich. Die meisten Tiere überstanden die Operation gut.

Von großem Einfluß auf die Erhaltung der Tiere ist die Wärme des Aquarienwassers. In warmem Wasser heilt die Wunde schnell. Dadurch wird die Infektionsgefahr verringert. So hatte ein Tier, das in 17–20° warmem Wasser aufgezogen wurde, die Folgen der Operation schon nach 5 Tagen vollständig überwunden — am lebenden Tier war die operierte Seite von der nicht operierten nicht zu unterscheiden —, vier andere Tiere dagegen, die zur gleichen Zeit mit operiert waren, und die in etwa 10° warmem Wasser gehalten wurden, gingen nach 2 Tagen ein. Die ganze Wunde war mit Pilzen stark überwuchert.

Auch noch in anderer Hinsicht ist der wachstumsfördernde Einfluß der Wärme wichtig für den Ausgang des Versuchs. Wächst nämlich die Wunde schnell zu, dann bleibt das Auge erhalten, und es bildet sich über ihm eine neue, normale Conjunctiva. Geht der Verschluß der Wunde aber langsam vor sich, dann verschwindet das Auge meistens. Auch nachdem sich die durch Abtragung der Conjunctiva gesetzte Wunde schon ganz wieder geschlossen hat, schreitet doch die Einschmelzung des Auges weiter fort, bis das ganze Auge verschwunden ist.

a) Beobachtung am lebenden Material bei

I. Erhaltung des Auges.

Am lebenden Tier erscheint am Tage nach der Operation die Wunde wieder von Haut, die wie normale Epidermis aussieht, bedeckt. Die Wundränder sind eingezogen, und man erkennt noch deutlich das quadratische Operationsfeld. Nach 4–6 Tagen zieht sich dann die Haut über dem Auge ebenso glatt hin, wie auf der nicht operierten Seite. Dies Bild verändert sich bis zum 12.–13. Tage nicht. Von da ab beginnen das Pigment und die Melanophoren zu schwinden. Zuerst verliert sich das Pigment, welches in kleinen Körnchen den Zellen der äußeren Schicht angelagert ist. Makroskopisch, d. h. bei Beobachtung des lebenden Tieres unter dem Binokular, erkennt man das daran, daß die neue Conjunctiva ebenso klar wird, wie die nicht operierte der anderen Seite. Dieser Prozeß beginnt im Zentrum der neuen Conjunctiva über dem Auge und schreitet von da aus nach den Rändern fort.

Die Melanophoren werden kleiner und ziehen ihre Fortsätze ein. Man sieht dann auf der Conjunctiva am lebenden Tier nur noch kleine schwarze Punkte und Striche, deren Zahl von Tag zu Tag abnimmt. Doch erhalten sich manche Melanophoren mit großer Zähigkeit bis zum Ende der Metamorphose. Leider gingen mir die zwei Tiere, an denen ich diese Beobachtung machte, ein. So kann ich nicht sagen, ob nicht

einige Melanophoren sich in der regenerierten Conjunctiva dauernd erhalten können.

Sieht man beim lebenden Tier direkt auf das Auge, so scheint die regenerierte Conjunctiva etwa seit dem 15. Tage völlig normal zu sein; denn die zurückgebliebenen Melanophoren kann man dann nicht sehen, während im übrigen die Conjunctiva genau so glasklar ist wie die des normalen Auges. Will man die Melanophoren sehen, so muß man tangentia am Auge vorbeisehen.

Die regenerierte Conjunctiva ist größer als die normale, und zwar ist ihr dorsaler Rand nach der Medianen zu verschoben.

In der Metamorphose bilden sich am Auge die Lidfalten zu gleicher Zeit mit denen der nicht operierten Seite. Danach sieht dann das ganze Auge, abgesehen von der eben erwähnten größeren Conjunctiva und einigen Melanophoren, die sich bei manchen Tieren auf ihr noch finden können, normal aus.

II. Einschmelzung des Auges.

Ich komme jetzt zur Beschreibung derjenigen Fälle, in denen das Auge eingeht. Den Wundverschluß beobachtet man am lebenden Tier in derselben Weise, wie er vorhin bei Erhaltung des Auges beschrieben wurde.

Es kann der Zerfall des Auges sehr rasch vonstatten gehen. Dann sieht man schon am Tage nach der Operation statt des Auges einen schwarzen Pigmentklumpen von unregelmäßiger Gestalt. Dieser zerfällt in den folgenden Tagen mehr und mehr. Am 9. Tage ist vom Auge nur noch ein kleiner Rest vorhanden, der ganz in der Tiefe der Orbita dem Ende des Opticus als kleines Knöpfchen aufsitzt. Die regenerierte Haut, die sich über die Orbita hinzieht, ist in einem kleinen Bezirk so durchsichtig, daß man den Rest des Auges gut beobachten kann.

In anderen Fällen geht das Einschmelzen des Auges langsamer vor sich. Man sieht am nächsten Tage wohl, daß das Auge weniger farbige Chromatophoren hat, auch ist seine Gestalt nicht immer ganz kugelig, aber das kommt bei allen Tieren als Folge der Operation vor. Erst am 3. Tage hat sich das Auge so stark verändert, daß man es von dem normal gebliebenen unterscheiden kann. Es ist dann kleiner als das Auge an der nicht operierten Seite, meist nicht ganz kugelig, und vielfach ohne Linse. Die Zahl der farbigen Chromatophoren auf dem Auge hat sich nicht mehr weiter verringert, sie liegen noch an derselben Stelle. In der folgenden Zeit bemerkt man nur ein stetiges Kleinerwerden des Auges.

Äußerlich kann man im weiteren Verlauf der Entwicklung kein Anzeichen von Zerfall des Augenrestes wahrnehmen. Dieser behält seine kugelige Form bei. Das einzige, was man beobachtet, ist das Kleinerwerden.

Bis in die Metamorphose hinein sieht man am Grunde der Orbita vielfach noch den Augenrest, eine winzig kleine Kugel, auf der noch farbige Chromatophoren liegen. Zuletzt bemerkt man nur mehr ein kurzes, schwarzes Stäbchen, den Rest des Opticus, in der Tiefe der Orbita. Gegen Ende der Metamorphose ist dann bei allen Tieren keine Spur vom Augenrest mehr zu sehen.

Die regenerierende und regenerierte Haut zeigt in den Fällen, wo das Auge eingeht, dasselbe Verhalten, wie es oben für die Fälle mit Erhaltung des Auges beschrieben wurde. Ein Unterschied besteht nur in der Größe des aufgehellten Bezirks, den ich auch hier Conjunctiva nennen will. Die Ausdehnung derselben richtet sich nach der Größe des noch vorhandenen Augenrestes, ist etwas größer als dieser. Je mehr das Auge aber einschmilzt, desto kleiner wird die Conjunctiva. Wenn in der Orbita nichts mehr vom Auge zu sehen ist, so ist die über ihr befindliche Haut immer noch so durchsichtig, daß man das die Orbita ausfüllende Gewebe erkennen kann. Es fehlen im Gebiet der Conjunctiva dann alle Chromatophoren mit Ausnahme der Melanophoren.

Zu der Zeit, wenn sich auf der nichtoperierten Seite Lidfalten bilden, schiebt sich auf der anderen Seite je eine dorsale und ventrale Falte über die Conjunctiva. Zwischen ihnen sieht man nach vollendeter Metamorphose die gegen früher jetzt durchsichtiger erscheinende Conjunctiva.

b) Der Befund am fixierten Material.

Auf Querschnitten von einem Tier, welches etwa 6—8 Stunden nach der Operation fixiert wurde (vgl. Abb. 10), findet sich an Stelle

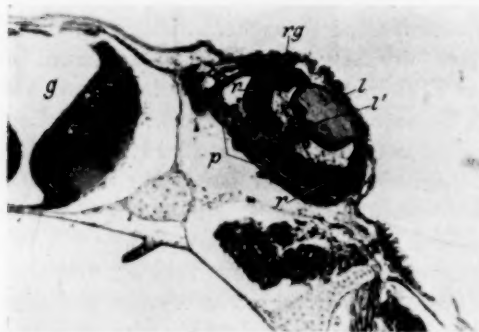


Abb. 10. Querschnitt durch ein Tier, das 6—8 Stunden nach der Abtragung der Conjunctiva fixiert war. *g* Gehirn; *l* Linse; *l'* Linsenepithel; *p* Pigmentblatt der Retina; *r* innere Retinaschichten; *rg* regenerierende Haut.

der fortgenommenen Conjunctiva eine lockere Zelllage aus rundlichen Zellen, teils nur einschichtig, teils auch mehrschichtig; eine Anordnung zu epitheliale Verbinde kann man nicht feststellen. Zwischen ihnen finden sich Melanophoren und pigmentierte Zellen. Die Linse hat sich stark verändert. An Stelle ihrer Fasern ist eine vacuolierte Masse vorhanden.

Ihr Epithel ist an der nach der Körperoberfläche zu gelegenen Seite verschwunden. Innerhalb des Auges ist es zwar noch vorhanden, aber einzelne Zellen sind aus ihrem Verbinde in das Innere der Linse hinein ausgetreten. Die Kerne

ihrer Zellen sind nicht tingiert (Triazidfärbung); z. T. sind die Zellen gequollen. Die Schichtung der Retina ist fast ganz zerstört; an kleinen Stellen kann man noch eine Andeutung davon finden. Nach dem Innern des Auges zu ist die Retina stark aufgelockert, viele ihrer Zellen liegen hier frei im Auge. In der Mitte, der Linse gegenüber, ist die Retina in ihrer ganzen Dicke zerstört. Hier liegt ein regelloser Zellhaufen, der teilweise aus Retinazellen zu bestehen scheint. An dieser Stelle hat auch das im übrigen noch vollständige Pigmentblatt der Retina eine Lücke.

Wie weit die Auflösung des Auges schon nach einem Tag gediehen sein kann, zeigt Abb. 11. Der Schnitt zeigt die größte Ausdehnung, die der Augenrest in dieser Querschnittserie hat. Was von den an Stelle der abgetragenen Conjunctiva getretenen Zellen zum Auge gehört, und was nicht, kann man teilweise nicht mit Sicherheit feststellen, so sehr liegen hier Zellen aller Art durcheinander. Das zu größeren oder kleineren Klumpen geballte Pigment, das vom Pigmentblatt der Retina herkommen dürfte, fällt ja sofort auf, dazwischen liegen aber Zellen, von denen man nicht weiß, soll man sie als Retinazellen ansprechen, oder als von den Wundrändern her vorgewanderte Epidermiszellen. An diesem und anderen Schnitten derselben Serie sieht man auch, daß die an Stelle der entfernten Conjunctiva getretene Zellage dicker ist als bei dem vorher beschriebenen Tier, auch vielfach zapfenartige Erhebungen nach außen gebildet hat.

Von einem Tier, das 4 Tage nach der Operation fixiert worden war, stellte ich von der regenerierten Haut ein Totalpräparat her. Der Zustand des Auges war bei diesem Tier etwa der gleiche wie bei dem vorher beschriebenen, soweit man das eben nach dem äußeren Befund feststellen kann. Beim Abpräparieren der Haut blieb der Augenrest an der Haut fest haften. Die den Pigmentklumpen umgebende Haut unterscheidet sich bei diesem ungefärbten Totalpräparat nicht von gewöhnlicher Körperhaut.



Abb. 11. Querschnitt durch ein Tier, das einen Tag nach der Augenexstirpation fixiert wurde.
a Augenrest; g Gehirn.

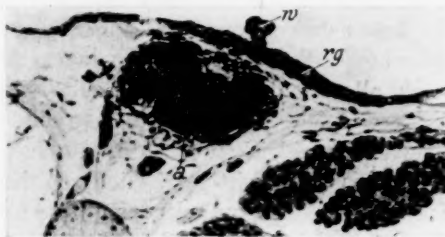


Abb. 12. Querschnitt durch ein Tier, das 3 Tage nach der Augenexstirpation fixiert wurde.
a Augenrest; rg regenerierende Haut; w Wucherung der regenerierenden Haut.

Abb. 12 zeigt einen Querschnitt durch ein Tier, das am dritten Tage nach der Operation fixiert war. Die an Stelle der abgetragenen Conjunctiva regenerierte Haut zeigt teilweise Anordnung ihrer Zellen zu einem zweischichtigen Epithel; die Zellen sind aber noch rundlich. In dieser Haut findet man Melanophoren. Auch ist auf dem Bild noch eine nach außen hervorragende Wucherung zu sehen. Der Zerfall des Auges ist weniger stark als bei dem vorher beschriebenen Tier; der von ihm noch vorhandene Rest bildet einen nicht ganz kugeligen Körper, der außen fast überall von Pigment umgeben ist. Aber auch im Innern finden sich neben den Retinazellen, die die Hauptmasse der Kugel ausmachen, Pigmentmassen. Von einer Linse oder deren Rest ist nichts zu erkennen.

Auf Querschnitten durch das operierte Auge eines Tieres mit rasch zerfallendem Auge zieht sich am 6. Tage nach der Operation die regenerierte Haut wieder glatt über die Augenhöhle hin; über dieser ist sie dünner als am Rücken oder an der Seite. Melanophoren sind in der regenerierten Haut vorhanden. Der Augenrest besteht fast nur noch aus der Pigmentschicht der Retina. Von ihr eingeschlossen ist noch eine durch die angewandte Triazidfärbung rot gefärbte Zellmasse, die ich für einen Rest der Retinazellen halte. In der Augenhöhle trifft man lockeres Bindegewebe und einzelne Pigmentklümpchen. Auch einzelne oder in kleinen Häufchen beisammenliegende Zellen sind zu sehen. Außerdem noch Fasermassen, die ich für Reste des Opticus halte, von dem man im übrigen nichts mehr feststellen kann, auch nicht an seiner Vereinigungsstelle mit dem Gehirn.

An einem anderen Tiere mit langsam zerfallendem Auge, das gleichfalls am 6. Tage nach der Operation fixiert war, kann man am Auge noch alle normalen Teile desselben erkennen. Die Linse bietet ein Bild, das ich mit einem frühen embryonalen Entwicklungsstadium derselben vergleichen möchte. Nach der Körperoberfläche zu hat sie ein hohes einschichtiges Zylinderepithel, welches auf ihrer nach dem Innern des Auges zu gelegenen Seite allmählich in eine mehrschichtige Lage rundlicher Zellen übergeht. Dieses Epithel umschließt ein Bläschen, in dem an der nach dem Körper zu gelegenen Seite etwas gestreckte Zellen liegen, während die nach der anderen Seite zu liegende Hälfte des Bläschens vacuolisiert zu sein scheint. Über die Linse zieht sich die Cornealamelle hin. Sie ist dicker als normal und hat Pigmentklümpchen eingelagert. Eine Schichtung des inneren Retinablattes ist nicht mehr zu erkennen, seine Zellen sehen normal aus, dort, wo sie der Iris anliegen, spindelförmig, in den übrigen Partien rundlich. Der Durchmesser des Auges verhält sich zu dem des normalen wie etwa 10 : 17. Der Opticus verläuft normal.

Abb. 13 zeigt das querschnittene Auge der operierten Seite eines Tieres, das am 13. Tage nach der Operation fixiert wurde. Im großen

und ganzen sieht es fast wie ein normales Auge aus. Die Linse scheint ganz normal gebaut zu sein. Es ist aber zu bemerken, daß sie sich glatt hat schneiden lassen, während die normale Linse der anderen Seite vielfach die gewöhnlich beim Schneiden auftretenden Zersplitterungen



Abb. 13.



Abb. 14.

Abb. 13, 14. Querschnitte durch ein Tier, das 13 Tage nach der Augenexstirpation fixiert wurde.
c Conjunctiva; c' Cornealamelle.

zeigt. An der Cornealamelle fallen einzelne Pigmentbrocken auf. Die Schichtung der Retina gleicht mehr den Bildern, die man von dieser bei jüngeren Kaulquappen bekommt. (Zum Vergleich zeigt Abb. 14 die Schichtung der normalen Retina der anderen Seite.) Am Pigmentblatt der Retina, der Linse gegenüber, bemerkt man eine Verdickung und auch einige Pigmentklümpchen. Ich halte dafür, daß dies mit dem Austritt des Opticus zusammenhängt, der 80 μ weiter caudalwärts erfolgt; er hat normalen Verlauf. Der Durchmesser dieses Auges verhält sich zu dem des normalen der anderen Seite wie 5 : 7.

Abb. 15 zeigt einen Querschnitt durch die zur Zeit der Metamorphose im Bereich der Conjunctiva auftretende dorsale und ventrale Falte. Die Conjunctiva ist mehrschichtig, hat Melanophoren, und schlägt dorsal deutlich in die Oberhaut der Rückenhaut um. Ventral ist dieser Umschlag nicht so deutlich zu erkennen. Dorsal schiebt sich die Tela subcutanea der Rückenhaut eine Strecke weit unter die Conjunctiva hin. Hinter der ventralen Falte setzt der Musculus levator bulbi an, der bindegewebig entartet ist. Drüsen sind in der Conjunctiva nicht zu finden, ebensowenig das Stratum compactum der normalen Haut.

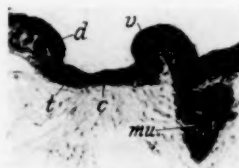


Abb. 15. Querschnitt durch ein Tier, das gegen Ende der Metamorphose fixiert wurde.

Augenexstirpation.
c Conjunctiva; d dorsale, v ventrale Falte; m Musculus levator bulbi; t Tela subcutanea.

Am ungefärbten Totalpräparat der Conjunctiva eines Tieres, das in der Metamorphose fixiert wurde — die erste Andeutung der be-



Abb. 16. Normales und operiertes Auge einer Larve, bei der das Auge erhalten blieb; fixiert am 15. Tage nach der Operation (halbschematisch). *b* dorsale Grenze der Conjunctiva und Ansatzstelle des Bindegewebes an die Epidermis. *con* Conjunctiva, *cor* Cornealamelle.

ginnenden Faltenbildung im Bereich der Conjunctiva macht sich bemerkbar — und bei dem kein Augenrest mehr vorhanden war, sieht man auf der ganzen Conjunctiva Melanophoren und pigmentierte Zellen. Sie ist aber frei von Guanophoren¹⁾.

Abb. 16 zeigt zwei Querschnitte durch eine Larve mit einer vergrößerten Conjunctiva. Man sieht, daß das

Bindegewebe auf der operierten Seite weiter dorsal an die Epidermis ansetzt als auf der normalen. Diese Ansatzstelle des Bindegewebes bezeichnet auch zugleich die Grenze der Conjunctiva.

2. Besprechung der Befunde.

a) Regeneration der Haut und die weitere Entwicklung der regenerierten Haut.

Auf die durch Abtragung der Conjunctiva freigewordene Fläche wandern alsbald nach der Operation von den Wundrändern her Epidermiszellen und Melanophoren der Epidermis. Einige Stunden nach der Operation ist schon die ganze Wundfläche von diesen Zellen bedeckt. In den folgenden Tagen bemerkt man an ihnen Wucherungen, die erst vom 4.—5. Tage ab wieder verschwinden. Vom 3. Tage ab beginnen die Zellen sich wieder zweischichtig epithelial anzuordnen, wobei sie

¹⁾ In der Bezeichnung der Chromatophoren folge ich hier *Schmidt* (23). Dieser erweist, daß die Xantholeukophoren früherer Autoren nicht aus einer Zelle, sondern aus zweien bestehen, die er Guanophoren und Lipophoren nennt. Beide können zu einem Xantholeukosom eng vereinigt sein. Da die Lipophoren sich in Alkohol lösen, so habe ich auf sie bei der Schnittuntersuchung keine Rücksicht genommen, sondern nur auf die Melanophoren und teilweise auch auf die Guanophoren. Letztere sind nicht in den gewöhnlichen Fixierungs- und Einbettungsmedien löslich. Bei ihrer Feststellung erweist es sich oft als wertvoll, wenn man nach dem Vorgang von *Schmidt* (24) im Dunkelfeld untersucht. Sowohl auf Schnitten als auch auf Totalpräparaten der Haut treten dann die Guanophoren sehr schön und deutlich hervor. Auch sonst bietet die Untersuchung im Dunkelfeld manche wertvolle Ergänzung zur gewöhnlichen im durchfallenden Licht.

In dieser Arbeit habe ich hauptsächlich nur die Melanophoren berücksichtigt. Wegen der eben erwähnten Löslichkeit der Lipophoren in Alkohol fallen diese bei Untersuchung des fixierten Materials ganz aus. An diesem wird nur das Vorhandensein oder Fehlen der Guanophoren gelegentlich erwähnt. Bei Beschreibung der lebenden Tiere fasse ich die Lipophoren und Guanophoren unter dem Sammelnamen farbige Chromatophoren zusammen, und erwähne diese nicht immer.

anfangs noch ihre runde Gestalt beibehalten. Vom 6. Tage ab zieht sich dann die regenerierte Haut wieder glatt über das Auge hin. Ihr histologischer Bau gleicht von da ab der normalen Conjunctiva der anderen Seite, abgesehen von Melanophoren und pigmentierten Zellen, die man an ihr findet.

Die weitere Entwicklung der regenerierten Conjunctiva ist verschieden, je nachdem, ob das Auge erhalten bleibt oder nicht. Im ersten Fall wird die regenerierte Haut zu einer normalen Conjunctiva. Sie wird aber größer als die der nicht operierten Seite; ihr dorsaler Rand ist nach der Medianen zu verschoben.

Den Vorgang der Entpigmentierung der Conjunctiva werde ich erst im folgenden Abschnitt bei den Transplantationen mit besprechen.

Bei Einschmelzung des Auges verhält sich die regenerierte Conjunctiva anders, als eben dargestellt wurde. Es unterbleibt ihre vollständige Befreiung von Melanophoren. Entpigmentierung ihrer Zellen findet nicht in dem Umfang statt wie bei Erhaltung des Auges. Die Größe der von pigmentierten Zellen freien Fläche richtet sich nach der Größe des noch vorhandenen Augenrestes, ist stets etwas größer als dieser. Erst wenn das Auge ganz verschwunden ist, tritt die völlige Pigmentierung der Conjunctiva ein.

Daß es sich bei diesem Pigmentierungsprozeß und dem Auftreten von Melanophoren um denselben Vorgang handelt, wie bei der im ersten Abschnitt beschriebenen Pigmentierung der Conjunctiva nach Augenexstirpation, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen.

Ebenso wie bei der Augenexstirpation wird man auch hier die bei der Metamorphose im Bereich der Conjunctiva auftretenden Falten als Lidfalten anzusprechen haben. Ein Unterschied besteht aber in der geringeren Ausbildung der letzteren in der eben besprochenen Versuchsserie und in dem histologischen Bau der Conjunctiva. Diese ist hier mehrschichtig, und im dorsalen Teile findet man unter ihr eine Tela subcutanea.

Ich glaube nicht zu irren, wenn ich die in Abb. 15 hinter der ventralen Lidfalte sich bemerkbar machende Einsenkung der Haut auf die Insertion des Musculus levator bulbi zurückführe.

b) Einschmelzung des Auges.

Die oben angeführten Befunde zeigen, daß die Einschmelzung des Auges auf zweierlei Weise vor sich gehen kann: Einmal beobachtet man, wie das Auge als Ganzes zunächst erhalten bleibt, und daß es dann im weiteren Verlauf immer kleiner wird. Die einzelnen Etappen dieses Prozesses lassen sich gut mit immer früheren Entwicklungszuständen des Auges vergleichen, so daß man versucht ist, von »rückläufiger Entwicklung« oder »Umkehr der Entwicklung« zu sprechen. Dieser

Ausdruck soll aber nur die äußere Ähnlichkeit einzelner Stadien des Auflösungsprozesses des Auges mit früheren Entwicklungszuständen desselben bezeichnen; nicht aber will ich damit sagen, daß ich diese Stadien auch wirklich identisch halte.

Bei der zweiten Art der Einschmelzung des Auges tritt alsbald nach der Operation ein regelloser Zerfall desselben ein, wobei wohl die Hauptmasse des Auges durch die durch Abtragung der Conjunctiva gesetzte Wunde ausgestoßen wird. Daß sich einzelne seiner Zellen am Aufbau der regenerierenden Haut mit beteiligen, glaube ich nicht. Der noch im Auge verbleibende Rest wird resorbiert.

Die zuerst beschriebene Art der Einschmelzung des Auges bezeichne ich als Atrophie, die andere als Degeneration.

C. Transplantation von Rückenhaut an Stelle der Conjunctiva.

1. Beschreibung der Befunde.

Für die Transplantationen wurden Tiere aus drei verschiedenen Laichballen genommen. Bei der Operation hatten die Tiere eine Mund-Afterlänge von $4\frac{1}{2}$ — $6\frac{1}{2}$ mm. Da die Resultate bei allen Tieren gleich waren, so werde ich in der Beschreibung die drei Serien nicht getrennt anführen, wie ich das bei der Kontrolle im Tagebuch gemacht habe.

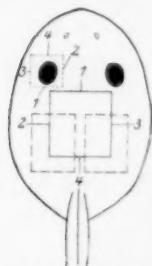


Abb. 17. Umschneidung der Conjunctiva (punktiert) und des Transplantats; hier zeigt die ausgezogene Linie die Art der Operation an jungen Tieren, die zwei gestrichelten Vierecke bei älteren. Die Zahlen bezeichnen die Reihenfolge der Schnitte.

Alle Transplantationen sind homoioplastisch ausgeführt. Transplantatträger und -geber waren stets Geschwister aus demselben Laichballen und standen auf gleicher Entwicklungsstufe.

Die Fortnahme der Conjunctiva geschah in derselben Weise, wie sie im vorhergehenden Abschnitt B beschrieben wurde. Die Entnahme des Transplantats wurde bei kleinen Tieren wie folgt ausgeführt (vgl. hierzu Abb. 17):

Caudalwärts von den Augen, aber ohne die Conjunctiva anzuschneiden, wurde der erste Schnitt gemacht. Rechtwinklig zu diesem rechts und links des Rückenstreifens die beiden nächsten. Über der Ansatzstelle des Schwanzes wurde dann das Transplantat abgeschnitten. Größeren Tieren entnahm ich das Transplantat nicht über den ganzen Rücken fort, sondern schnitt ein Stück aus der rechten oder linken Seite der Rückenhaut aus, entnahm auch wohl einem Tier die Hautstücke für zwei Transplantatträger. Auf die Orientierung der Hautstücke wurde nicht geachtet, das soll heißen: caudale und craniale Seite, rechts und links des Transplantats können an seinem neuen Ort gegenüber seiner Herkunft vertauscht sein. Dagegen sah ich stets

darauf, daß nicht Ober- und Unterseite des Transplantats verwechselt wurden.

Das transplantierte Hautstück besteht aus folgenden Schichten (vgl. Abb. 18): Die Epidermis hat zwei Lagen Plattenepithel, von denen die untere etwas höhere Zellen hat als die obere (Deckschicht der Autoren). In beiden Lagen kommen Melanophoren vor, die ihre Ausläufer zwischen die anderen Zellen erstrecken. Diese Epidermismelanophoren haben im Expansionszustand reich verzweigte Fortsätze, die bei Ballung der Melanophoren zum großen Teil eingezogen werden. — Ballung und Ausbreitung der Melanophoren erfolgt in regelmäßigem Wechsel: tags ausgebreitet, nachts geballt. Die maximalen Grenzen

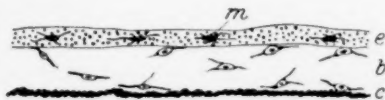


Abb. 18. Schnitt durch die transplantierte Haut, Schematisiert. *e* Epidermis, *b* Bindegewebslage, *c* Cutismelanophorenschicht, *m* Melanophoren der Epidermis.

beider Zustände werden aber nur unter besonderen Versuchsbedingungen erreicht. Alle Melanophoren des ganzen Tieres befinden sich stets im gleichen Ausbreitungszustand (Fischel, 13). — Die oberen Zellen der Epidermis sind pigmentiert. Das Pigment ist in Form feiner Kügelchen in ihnen verteilt. Auf die Epidermis folgt eine Lage sehr lockeren Bindegewebes. Daran schließt sich die Cutismelanophorenschicht an. Diese Melanophoren sind plumper als die der Epidermis; im Expansionszustand bilden sie ein dichtes Syncytium durch Vereinigung ihrer reich verästelten Ausläufer. Im Ballungszustand sind die Ausläufer etwas eingezogen und geringer pigmentiert. Die Hauptmasse ihres Pigments ist dann im Zentrum der Zelle zusammengezogen. Dadurch erscheinen die tagsüber mehr schwarzen Kaulquappen nachts hellbraun mit schwarzen Flecken.

Bei den ersten Transplantationsversuchen kamen außer der Haut auch noch verschiedene andere Gewebsteile mit in das Transplantat. So z. B. mehrfach die Anlage des Vorderbeins, ferner Teile der Kiemen. Bei den späteren Operationen entnahm ich darum die Transplantate caudal vom Kiemendeckel. Dann bekommt man bei einiger Vorsicht nur die Haut ohne anderes Gewebe.

Es wurden nun nicht stets alle Hautschichten transplantiert, sondern unter Umständen nur Epidermis oder in der Hauptsache Epidermis mit wenigen Cutismelanophoren.

Bei Aufnahme mit dem Spatel krümmte sich das Transplantat zusammen. Sobald es aber auf die Wunde des anderen Tieres gelegt wurde, breitete es sich in der dort ausgeschiedenen Schleimmasse sofort glatt aus, und konnte dann leicht mit dem Spatel in die richtige Lage geschoben werden. Wenn dann das Tier nach 15–25 Minuten ins Zucht-

becken zurückgebracht wurde, lag das Transplantat glatt und genügend angeklebt über der Wunde.

Am Tage nach der Operation waren fast alle Tiere noch im Besitz ihres Transplantats, diejenigen, welche es verloren hatten, wurden ausgeschieden. Bei späteren Kontrollen wurde nie mehr ein Tier ohne Transplantat gefunden.

a) Befund am lebenden Tier.

Die Beschreibung des Befundes an lebenden Tieren will ich für folgende vier Gruppen getrennt geben (I, II, III, IV).

- a) Das Transplantat zieht sich glatt über das Auge hin.
- I. 1. Tiere, denen eine vollständige Hautschicht transplantiert war, bestehend aus unverletzter Epidermis-, Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht.
 - II. 2. Das Transplantat besteht fast nur aus Epidermis.
 3. Tiere mit einem Transplantat, an dessen Epidermis auch noch Reste von Bindegewebe und Cutismelanophoren liegen.
 - III. b) Das Transplantat hat sich etwas gewölbt, es besteht aus denselben Teilen wie bei a) 2 und a) 3.
 - IV. c) Das Transplantat hat sich stark gewölbt, es besteht aus denselben Teilen wie bei a) 1, a) 2 und a) 3.

I. Glattes Transplantat aus allen drei unverletzten Hautschichten.

Am Tage nach der Operation lag das Transplantat unverrückt über dem Auge. Dieses war darunter nicht sichtbar, Änderungen bemerkt man am Transplantat in der nächsten Zeit nicht. Die Grenze zwischen Transplantat und seinem Träger ist etwa vom Ende der 3. Woche ab nicht mehr festzustellen. Wenn die Metamorphose beginnt, so macht das Transplantat dieselben Veränderungen durch wie die übrige Körperhaut, auch zu gleicher Zeit mit ihr. Nach der Metamorphose sieht dann das Transplantat im allgemeinen so aus wie die es umgebende Körperhaut. Bei einem Tiere hatte es dann einen etwas silbrigen Schein, wie ihn das Auge an den Stellen hat, wo es dicht mit farbigen Chromatophoren bedeckt ist. Abb. 19 zeigt ein undurchsichtig gebliebenes Transplantat nach der Metamorphose.



Abb. 19. Aufnahme eines jungen Fröschchens mit einem undurchsichtigen Transplantat.

II. Glattes Transplantat aus Epidermis.

Am Tage nach der Operation war das Transplantat bei allen Tieren noch vorhanden. Das Auge war unter ihm gut erkennbar. Am 4. Tage machte sich bei einem Tier in der dorsal-cranialen Ecke (vgl. Abb. 20)

eine Änderung im Transplantat bemerkbar. An dieser Stelle war es durchsichtiger als in den übrigen Teilen. Es fehlten hier die farbigen Chromatophoren. In den folgenden 14 Tagen traten gleiche Änderungen auch bei den übrigen Tieren auf. Es lag aber die aufgehellte Stelle bei den einzelnen Tieren verschieden, entweder an irgendeinem Rand in der Nähe des Auges, oder über diesem.

Zu Beginn der 3. Woche war das Transplantat von allen farbigen Chromatophoren in einem Bezirk, der etwas größer war als die Conjunctiva der anderen Seite, frei; darin lagen die Melanophoren als feine Pünktchen und Striche. Um das Auge herum lag ein nicht ganz vollständiger Kranz von Pigment (vgl. Abb. 21). Er schien mir aus Teilen der Cutismelanophoren und Bindegewebsresten zu bestehen — ein von Cutismelanophoren und Bindegewebe ganz freies Stück dürfte man wohl nicht ausschneiden können —. Der Rand des Transplantats war zu dieser Zeit noch ganz schwach erkennbar; vielfach konnte ich ihn bloß vermuten an einer etwas unregelmäßigen Lage der Melanophoren, die hier vielleicht auch etwas dichter lagen als in der übrigen Körperhaut. Am Ende der 3. Woche war von der Transplantation in bezug auf die Verwachsungsränder nichts mehr zu sehen.

Im weiteren Verlauf der Versuche wurde dann die aufgehellte Stelle immer größer und klarer, so daß ich sie von da ab als Conjunctiva bezeichnete. Sie war größer als die Conjunctiva der anderen Seite, hatte aber noch ganz feine, punkt- oder strichförmige Melanophoren, während sie sonst, vom Ende der 4. Woche ab etwa, genau so glasklar war wie die normale Conjunctiva der anderen Seite. Zu Beginn der Metamorphose waren nur noch vereinzelte, punktförmige Melanophoren vorhanden, die dann bald verschwanden, und nach beendigter Metamorphose hatte das Tier auf der operierten Seite eine normale Conjunctiva und Lidfalten. Die Conjunctiva war aber vergrößert; ihr dorsaler Rand war nach der Medianen zu verschoben.

III. Glattes oder etwas gewölbtes Transplantat aus Epidermis mit Resten von Bindegewebe oder etwas gewölbtes Transplantat aus Epidermis.

Die Beschreibung der Gruppen a)3 und b) kann ich deshalb zusammenfassen, weil der Ablauf des Versuchs und das Endresultat, die Bildung

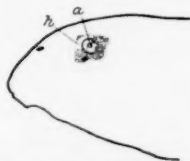


Abb. 20. Transplantat eines Tieres aus der Gruppe II am 4. Tage nach der Operation, nach Beobachtung am lebenden Tier gezeichnet. a Auge, h Stelle an der das Transplantat durchsichtig war.

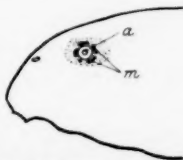


Abb. 21. Transplantat eines Tieres aus der Gruppe II zu Beginn der 3. Woche. m stärkere Anhäufung von Melanophoren, a Auge.

einer Conjunctiva, bei beiden gleich waren. Ein Unterschied bestand nur in dem früheren oder späteren Beginn der Aufhellung.

Die Einheilung des Transplantats geht in der gleichen Weise vor sich, wie unter I. und II. beschrieben wurde. In den ersten Wochen macht sich keine Änderung am Transplantat bemerkbar, das Auge ist unter ihm schwach und undeutlich zu sehen. In der 2.—4. Woche wird es dann besser erkennbar.



Abb. 22. Transplantat eines Tieres aus der Gruppe III am Ende der 2. Versuchswoche. Skizze nach dem lebenden Tier. *a* Auge, *h* etwas durchsichtigerer Bezirk als der übrige Teil des Transplantats.

Das Transplantat, dessen Grenze noch zu erkennen war, war im übrigen noch so undurchsichtig wie bislang. In den folgenden Tagen vergrößerte sich dieser helle Bezirk etwas. Abb. 23 gibt eine Photographie wieder, die am 11. Tage nach der in Abb. 22 skizzierten Beobachtung aufgenommen wurde. Das Auge ist unter dem Transplantat besser zu



Abb. 23. Aufnahme eines Tieres zu Beginn der 4. Woche nach der Transplantation. *lg* Einbruch des Kalksacks in die Orbita.

sehen als in der Abbildung — bei der Aufnahme wurde auf die Oberfläche der Haut eingestellt —, der Kreis, der nach Beobachtung am lebenden Tier eingezeichnet wurde, gibt seine Größe und Lage an, die dunkle Stelle in diesem ist ein Teil des Auges. Man sieht in der Abbildung einen unregelmäßigen Pigmentring, der caudal knapp hinter dem Auge sich vorbeizieht, cranial noch etwas auf ihm liegt, und dorsal und ventral weiter von ihm abgerückt ist, aber nicht bis an die Grenze des Transplantats. Diese kann man an der Aufnahme nicht sehen, tritt aber, wenn auch nicht überall mit vollständiger Sicherheit zu erkennen, am lebenden Tier noch hervor. Es hatte dieses Tier ein etwas gewölbtes Transplantat. Da aber die Wölbung an allen Transplantaträndern noch nicht ganz zurückgegangen war, so konnte man daran die Verwachsungssteile noch feststellen. Im Vergleich mit Abb. 22 fällt auf, daß der Mittelpunkt der dort bezeichneten aufgehellten Fläche nicht mit dem des Pigmentringes der

Ein bestimmtes Tier, das bei der Kontrolle stets leicht zu erkennen war, soll als Beispiel für den Ablauf des Aufhellungsvorgangs dienen: Am Ende der 2. Woche war am unteren Rande (vgl. Abb. 22) eine Stelle, an der das Auge deutlicher zu erkennen war. Hier fehlen die farbigen Chromatophoren, und die Pigmentierung der Zellen war zurückgegangen.

sehen als in der Abbildung — bei der Aufnahme wurde auf die Oberfläche der Haut eingestellt —, der Kreis, der nach Beobachtung am lebenden Tier eingezeichnet wurde, gibt seine Größe und Lage an, die dunkle Stelle in diesem ist ein Teil des Auges. Man sieht in der Abbildung einen unregelmäßigen Pigmentring, der caudal knapp hinter dem Auge sich vorbeizieht, cranial noch etwas auf ihm liegt, und dorsal und ventral weiter von ihm abgerückt ist, aber nicht bis an die Grenze des Transplantats. Diese kann man an der Aufnahme nicht sehen, tritt aber, wenn auch nicht überall mit vollständiger

Abb. 23 übereinstimmt. An der ventralen und cranialen Seite liegen beide Linien fast an derselben Stelle — man muß berücksichtigen, daß Abb. 22 eine Freihandskizze nach dem lebenden Tier ist, und daß die Einzeichnung des Auges in Abb. 23 auch nicht absolut genau gemacht werden kann —, caudal und dorsal dagegen zeigt die Photographie eine starke Verlagerung. Es schien mir der Pigmentring aus Cutismelanophoren zu bestehen und aus anderen Gewebsresten, die ich nicht definieren konnte. 3 Tage später ist der Pigmentring verschwunden und das Transplantat über dem zentralen Teil des Auges so durchsichtig wie eine normale Conjunctiva. Nach abermals 3 Tagen — die Vorderbeine sind jetzt durchgebrochen — hat das Tier eine normale Conjunctiva, in der sich noch einige punkt- und strichförmige Melanophoren finden. Diese sind nach weiteren 13 Tagen auch verschwunden, so daß das Tier von da ab eine normale Conjunctiva hat, die am dorsalen Rande nach der Medianen zu vergrößert ist. Lidfalten hatten sich an beiden Augen zu gleicher Zeit gebildet.

Bei den anderen Tieren der Gruppe III verlief der Aufhellungsvorgang in derselben Weise. Nur kommen in folgender Hinsicht Abweichungen vor: 1. Der Ort, an dem die Aufhellung beginnt, liegt bei jedem Tier wo anders, aber immer am oder überm Auge. 2. Der Zeitpunkt der beginnenden Aufhellung variiert. 3. Die Pigmentringe liegen bei den einzelnen Tieren verschieden. Es waren auch nicht immer geschlossene Ringe¹⁾.

IV. Stark gewölbttes Transplantat.

Die Transplantate lagen in dieser Gruppe alle schon am ersten Tage stark gewölbt über dem Auge. Abb. 24 zeigt ein derartiges Transplantat. Die Einziehung des Transplantats — andere waren ähnlich — am dorsalen Rande

¹⁾ Eine Bemerkung möchte ich hier noch anfügen über den in Abb. 23 oberhalb des Auges sichtbaren weißen Fleck, an dem ich bei der Kontrolle das Tier stets wieder aus den anderen herausfand. Bei der Kontrolle, bei der die Abb. 22 gezeichnet wurde, trat der Fleck zum erstenmal in Erscheinung. Seine Lage und Gestalt hat sich später nicht mehr verändert. Ich halte ihn für einen Einbruch der Kalksäcke ins Auge, hervorgerufen vielleicht durch die Operation. Bei der Untersuchung der Querschnittserie dieses Tieres konnte ich keine Verbindung dieses Gebildes mit den Kalksäcken des Tieres mehr feststellen. Der Inhalt beider scheint mir der gleiche zu sein, wenn auch die Zellen in dem weißen Körper über dem Auge sehr dicht liegen, so daß nur geringe Flüssigkeitsmassen dazwischen Platz haben. Zum Teil besteht der Inhalt aus einer kompakten Zellmasse, die ich nicht definieren kann.



Abb. 24. Aufnahme eines Tieres am 2. Tage nach der Transplantation; stark gewölbttes Transplantat. *tr* Transplantat.

wird später wieder ausgeglichen, unter dem Transplantat ist das Auge nur bei den Tieren schwach und undeutlich zu erkennen, bei denen keine vollständige Cutismelanophorenschicht mit übertragen war. Vom Beginn der dritten Woche ab ist das Transplantat bei allen Tieren gleich undurchsichtig und hellt sich niemals auf. Im Beginn der Metamorphose gleichen diese Tiere denen der Gruppe I, und das Verhalten des Transplantats ist von da ab in beiden Gruppen das gleiche.

b) Befund am fixierten Material.

I. Totalpräparate.

An einem Transplantat, dessen Träger 4 Tage nach der Operation fixiert war, bemerkt man eine Stelle, die fast keine pigmentierten Zellen mehr aufweist und nur noch wenige Melanophoren hat, die alle an ihrer grazilen Gestalt als Epidermismelanophoren zu erkennen sind. Daran schließt sich eine Fläche, die in bezug auf die Melanophoren das gleiche Verhalten zeigt, aber pigmentierte Zellen hat. Ein Pigmentklumpen liegt auch hier, der eine geballte Cutismelanophore sein dürfte. Die beiden Flächen werden von einem Kranz von Melanophoren umschlossen, die an ihrer plumpen Gestalt als Cutismelanophoren zu erkennen sind. Zwischen ihnen liegen auch geballte Pigmentklumpen — diese halte ich für Cutismelanophoren — und eine Guanophore. Im übrigen gleicht die Haut der Körperhaut, und man kann die Grenze des Transplantats nicht feststellen.

Bei zwei anderen Totalpräparaten von Tieren, die 11 Tage nach der Operation fixiert wurden, sieht das Transplantat wie gewöhnliche Körperhaut aus. In einer Zone, die wohl der Grenze des Transplantats entsprechen dürfte, sieht man stärkere Anhäufung von Melanophoren, die zum Teil als verästelte oder geballte Cutismelanophoren anzusprechen sind. Das Transplantat des einen Tieres hat außerdem noch einen Ring von Cutismelanophoren, der etwa der Größe der Conjunctiva der anderen Seite entspricht (es ist bei den Totalpräparaten die ganze dorsale Kopfhaut abpräpariert, mit Einschluß der Conjunctiva der normalen Seite).

II. Befund an den Schnittserien.

An einem Präparat, das *nach 2 Stunden* fixiert wurde, bemerkt man eine Verdickung der Wundränder vom Transplantat und seinem Träger, hervorgerufen dadurch, daß die Epidermiszellen rundlich geworden sind. Hin und wieder sieht man auch eine rundliche Zelle, die nicht mehr in ihrem Zellverbände liegt. Wo eine Lücke zwischen den beiderseitigen Hauträndern ist, liegt dort eine bläulich gefärbte (Triazidfärbung) Masse, in der man Zellen oder Kerne nicht nachweisen kann. Es wird die vom Transplantatsträger auf die Wunde abgesonderte Schleimmasse sein.

An einem anderen Präparat, das von einem Tier stammt, das etwa 8–10 Stunden nach der Operation fixiert war, liegt der eine Rand des Transplantats mit dem unter ihm liegenden Wundrand seines Trägers zusammen; dabei ist der Rand des Transplantats nach unten und innen umgeschlagen. Beide Epidermisränder sind verdickt, haben rundliche Zellen. In besonders starkem Maße tritt diese Erscheinung im Umschlagsrand des Transplantats auf. Hier liegen die rundlichen Zellen mehrschichtig. Außerdem liegt dort ein Stückchen der Cutismelanophorenschicht.



Abb. 25. Querschnitt von einem Tier, das einen Tag nach der Transplantation fixiert wurde.
c' Cornealamelle; g Gehirn; m Melanophoren; tr Transplantat; vuv Verwachsungsstelle von Transplantat und seinem Träger.

Abb. 25 bildet den Querschnitt durch die operierte Seite eines Tieres ab, das am Tage nach der Operation fixiert wurde. Die Ränder des Transplantats und die Wundränder seines Wirts haben sich aneinander gelegt. An der Seite, wo das Transplantat keinen Umschlagsrand zeigt, bemerkt man eine Zellverdickung, die die Verwachsungsstelle bezeichnet. Gegenüber auf der anderen Seite hat sich das Transplantat nach unten und innen umgeschlagen, und die Vereinigungsstelle der



Abb. 26. Querschnitt von einem Tier, das einen Tag nach der Transplantation fixiert wurde.
c' Cornealamelle; tr Transplantat; vuv Verwachsungsstelle von Transplantat und seinem Träger.

Hautränder hat sich zu einem länglichen First ausgezogen. Unter dem ganzen Transplantat sieht man lockeres Bindegewebe, etwas dichteres im Umschlagsrand. Hier sieht man auch einen Pigmentklumpen liegen. Die Epidermis des Transplantats sieht normal aus, nur im Umschlagsrand haben sich die Zellen ihrer unteren Schicht rundlich abgekugelt und sind mehrschichtig.

Auf Querschnitten durch ein Tier, das am 5. Tage nach der Opera-

tion fixiert wurde, ist die verdickte Leiste des Verwachsungsrandes fast verschwunden. Das Transplantat ist gewölbt, aber die Ränder sind nicht nach innen umgeschlagen. Die Epidermis des Transplantats ist normal; darunter finden sich Bindegewebszellen. An den Rändern des Transplantats sieht man auch Pigmentklumpen und Cutismelanophoren. Auch Reste von Blutgefäßen mit Blutkörperchen sind vorhanden. Abb. 26 veranschaulicht diese Verhältnisse. Man erkennt auch hier

sehr gut, daß die außer der Epidermis noch im Transplantat vorhandenen Gewebsteile fast ausschließlich an den vom Auge am weitesten entfernten Punkten des Transplantats liegen. Die gleiche Erscheinung beobachtet man auch noch auf anderen Präparaten, die ein ähnlich geformtes Transplantat besitzen.

Auf Schnitten durch ein Tier, das am 5.—7. Tage nach der Operation fixiert war, und das ein Transplantat aus allen drei Hautschichten besaß, kann man die Verwachsungsstelle der Epidermis des Transplantats und seines Trägers stellenweise nicht mehr nachweisen. Die Verbindung der Cutismelanophorenschicht ist hier noch nicht lückenlos hergestellt.

Aufschluß über den Aufhellungsprozeß der Conjunctiva gewinnt man an einem Präparat, das von einem Tiere stammt, das vor Beginn der Metamorphose fixiert wurde. Von dem Verwachsungsrand des Transplantats mit seinem Wirt ist bei diesem Tiere keine Spur mehr zu sehen. In dem Transplantat finden sich noch Melanophoren. Auch Bindegewebe und Reste der Cutismelanophoren werden gesehen. An der Epidermis des ganzen Tieres beobachtet man das Abstoßen der äußeren Zelllage, ein Vorgang, der nach Maurer (zit. aus Gaupp, 15) an Kaulquappen vor Beginn der Metamorphose allgemein beobachtet wird. Es liegen frei vor der Körperhaut, in der die Anlage der Drüsen- und der anderen Hautschichten auftritt, einzelne oder auch Reihen von Zellen. Im letzteren



Abb. 27. Querschnitt von einem Tier, das vor Beginn der Metamorphose fixiert wurde. Transplantation. Abstoßung der Epidermiszellen. *ab* in Auflösung begriffenes Bindegewebe; *de* von der Epidermis abgestoßene Zellen; *e* Epidermis; *m* Melanophoren.

Falle ist das eine Ende einer solchen Zellkette vielfach noch mit der äußeren Epidermisschicht verbunden. In den abgestoßenen Zellen findet sich Pigment eingelagert. An der Conjunctiva der nicht operierten Seite beobachtet man denselben Vorgang, nur daß hier die abgestoßenen Zellen natürlich kein Pigment enthalten. Das Austreten von Melanophoren wird in der Körperhaut nirgends gesehen.

Am Transplantat bemerkt man folgendes (vgl. Abb. 27): An vielen Stellen sieht man dicht vor der Conjunctiva Zellen liegen, die man

ihrem Aussehen nach als Epidermiszellen ansprechen muß. Zwischen ihnen werden auch Melanophoren gefunden. So auch in dem abgebildeten Schnitt. Ein Teil dieser Zellen hat auch Pigmentgranula. In der Conjunctiva liegen noch zahlreiche Melanophoren, die zum größten Teil geballt sind. Auch nach dem Innern des Auges zu findet man Melanophoren, die entweder noch mit einem Teil ihrer Masse in der Epidermis stecken, oder ganz vor der Epidermis liegen. Das Bindegewebe dieses und der benachbarten Schnitte hat keine Kerne mehr, und seine Masse erscheint wie gequollen. Ähnliche Bilder, wie sie die Abbildung darstellt, findet man fast auf allen Querschnitten durch die Augengegend.

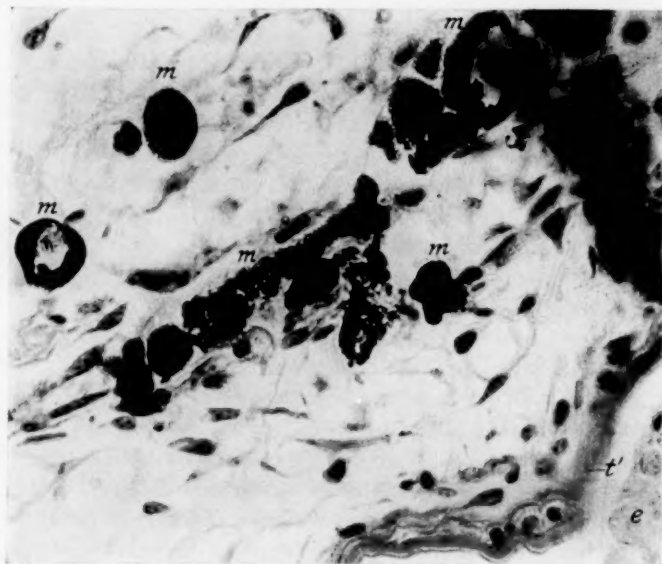


Abb. 28. Querschnitt von demselben Tier, wie in Abb. 27. Starke Vergrößerung. Auflösung der Melanophoren. *e* Epidermis; *m* Melanophoren; *t'* Anlage der Tela subcutanea.

In Abb. 28 (Bild aus einem anderen Schnitt der gleichen Serie) sieht man im Bindegewebe Melanophoren, die in verschiedenen Stadien der Auflösung begriffen sind, liegen. Zum Teil sind es noch kompakte Klumpen, die aber an den Rändern schon einen Zerfall zeigen können; zum Teil haben sich die Melanophoren in kleine Bröckchen aufgelöst, die im Präparat von einer schwach rötlich gefärbten Masse (Hämatoxylin-Eosinfärbung) umgeben sind. Bemerkenswert sind auch die Pigmentringe der Abbildung. Diese stellen Querschnitte durch Hohlkugeln dar, wie man beim Vergleich der vorhergehenden und nachfolgenden Schnitte feststellen kann. Von der Epidermis hat sich — wohl entstanden bei der Präparation — die Anlage der Tela subcutanea abgelöst. In der

Epidermis sind noch Teile und Reste von Melanophoren zu sehen; dicht der Anlage der *Tela subcutanea* angelagert, bemerkt man solche ebenfalls. Das Bindegewebe dieses und der benachbarten Schnitte scheint mir nicht mehr normal zu sein; es verhält sich färberisch anders, ist rötlicher gefärbt und teilweise ohne präzise Kernfärbung.

Die gleichen Bilder vom Austritt des Pigments nach innen, wie sie diese Serie liefert, beobachtet man auch an den Schnittserien durch die Tiere, bei denen die *Conjunctiva* entfernt wurde, nach Regeneration der *Conjunctiva*. Hier bemerkt man diese Erscheinung zuerst bei Tieren, die am 14. Tage nach der Operation fixiert wurden. Es liegen dann ganze Melanophoren, teilweise noch verästelt, unter der regenerierten *Conjunctiva*.

In den Schnittserien durch Tiere, die *nach der Metamorphose* kein aufgeheiltes Transplantat hatten, sieht die über dem Auge liegende Haut genau so aus, wie die Körperhaut in dem gleichen Schnitt. Man findet alle Schichten der Haut normal ausgebildet: Die Oberhaut mit der *Cuticula* und *Stratum corneum* und *germinativum*; darunter das *Corium* mit seinen Pigmenten, der Drüsenschicht, dem *Stratum compactum* und der *Tela subcutanea*.

2. Besprechung der Befunde.

a) Verwachsung des Plantats mit seiner Unterlage.

Die erste Änderung, die man nach der Operation sowohl am Transplantat, als auch an seinem Träger bemerkt, ist eine Veränderung der Epidermis an den Schnittändern. Hier werden die Zellen der Epidermis rundlich und beginnen aus ihrem Verbande auszutreten.

Die Verwachsung wird eingeleitet durch das Aneinanderlegen der Wundränder vom Transplantat und seinem Träger. Dieser Vorgang wird schon einige Stunden nach der Operation bemerkt. Greifen dabei die Ränder des Transplantats über die Wundränder seines Trägers über, so krümmt es sich nach unten und innen um, und stellt auf diese Weise die Berührung der Ränder her. Dabei wird dann die zuerst bemerkte Auflockerung der Epidermiränder zum Teil wieder rückgängig gemacht. Die Verwachsungsstelle selbst markiert sich dabei durch eine Zellverdickung, die in den nächsten Tagen noch an Größe zunimmt. Etwa vom 5. Tage ab wird diese »Nahtleiste« wieder abgebaut und ist nach weiteren 2—3 Tagen verschwunden, so daß man ab 7.—8. Tage nach der Operation auf Schnitten den genauen Ort des Verwachsungsrandes nicht mehr feststellen kann. Nur wenn die Ränder des Transplantats sich umgeschlagen haben, hat man daran einen Anhaltspunkt, wo man den Verwachsungsrand zu suchen hat.

Die oft beobachtete Wölbung des Transplantats kommt dadurch zustande, daß ein zu großes Transplantat seine sämtlichen Ränder

umschlägt bei Vereinigung mit den Wundrändern seines Trägers. Dadurch wird dann der mittlere Teil vom Auge abgerückt. Diese Vorwölbung des Transplantats bringt es auch mit sich, daß man am lebenden Tier noch wochenlang die Größe des Transplantats und seine Ränder mit einiger Sicherheit bestimmen kann. Auf diese Weise kann man feststellen, daß das Transplantat wächst. Nun kommt es vor, daß nicht an allen Rändern das Transplantat gewölbt ist oder nicht überall gleich stark. Trotzdem zieht sich früher oder später die transplantierte Haut ebenso glatt über das Auge hin, wie die Conjunctiva und die angrenzende Körperhaut auf der nicht operierten Seite. Daraus schließe ich auf ein ungleiches Wachstum des Transplantats.

b) Transplantate, die keine Aufhellung zeigen.

Es sind dies ausnahmslos alle diejenigen, die aus allen drei Hautschichten bestehen: Epidermis, Bindegewebe- und Cutismelanophorenschicht. Die Vereinigung dieser Schichten mit den entsprechenden des Wirtstieres ist etwa am 8. Tage nach der Operation hergestellt. Aber auch Transplantate, an denen größere Teile der Cutismelanophorenschicht haften, die über dem Auge liegen bleiben, werden nicht aufgehellt. Ebenso solche, die sich sehr stark gewölbt haben. Diese werden auch dann nicht aufgehellt, wenn sie in der Hauptsache nur aus Epidermis bestehen.

Da man bei allen diesen Transplantaten, mit Ausnahme der zuerst genannten, das Auge anfangs unter ihnen mehr oder minder deutlich sieht, während es nach 2—3 Wochen nicht mehr zu erkennen ist, so schließe ich daraus, daß die unvollständige Cutismelanophorenschicht ergänzt wird. Weiterhin verhalten sich dann alle Transplantate gleich, und nach der Metamorphose liegt über dem Auge eine Hautschicht, die wie normale Körperhaut gebaut ist und auch in der Färbung ihr gleicht.

c) Aufhellung der Transplantate.

Bei der Aufhellung der Transplantate kann man zwei Perioden unterscheiden. In der ersten bemerkt man, wie die im Transplantat vorhandenen Reste von Bindegewebe und Cutismelanophoren über dem Auge weggedrängt werden. Diese Phase kann sich früher oder später bemerkbar machen, je nachdem, wie groß die Reste sind, und ob das Transplantat mehr oder weniger gewölbt ist. In der zweiten Periode tritt dann die Aufhellung der Epidermis ein. Diese geht in der Weise vor sich, daß die Epidermiszellen ihr Pigment verlieren und zu Conjunctivazellen umgewandelt werden. Während dieses Vorganges können aber noch Melanophoren in dem aufgehellten Epidermisbezirk verbleiben.

Beide Perioden folgen nicht in der Weise aufeinander, daß die erste in dem ganzen Bezirk, der später zur Conjunctiva wird, erst beendet

sein müßte, ehe die zweite einsetzt. Es verhält sich vielmehr so, daß, sobald ein Stück Epidermis von Bindegewebe und Cutismelanophoren frei ist, hier die Aufhellung gleich einsetzt. Die Aufhellung reicht bis zu der Stelle, wo die Bindegewebsschicht an die Epidermis ansetzt.

Nach der Metamorphose ist über dem Auge eine normale Conjunctiva vorhanden, die dorsal aber weiter nach der Rückenmitte zu verschoben ist.

d) Die Entpigmentierung der Conjunctiva.

Über die Entpigmentierung der Conjunctiva wurde folgendes beobachtet (Entpigmentierung soll bedeuten: Verlust der Pigmentgranula der Epidermiszellen, Verlust der Epidermis- und der Cutismelanophoren). Es wurde schon vorhin erwähnt, daß die mittransplantierten Cutismelanophoren über dem Auge weggedrängt werden nach den Rändern des Transplantates zu. Hier zerfallen sie in kleine und kleinste Bröckchen. Ob diese dann durch Phagocytose entfernt werden, kann ich nicht mit Sicherheit behaupten. Man sieht ja wohl, daß die Pigmentbröckchen z. T. innerhalb eines Zelleibes liegen, ob dies aber eine Leukocyte ist oder der Zelleib der Melanophore, läßt sich an meinen Präparaten nicht entscheiden. Das Pigment der Epidermis und deren Melanophoren werden nach dem Innern des Auges zu ausgestoßen. Es ist möglich, daß dann Phagocytose eintritt. Eine sichere Entscheidung hierüber kann ich ebensowenig geben, wie oben bei den Cutismelanophoren.

Vor der Metamorphose, wenn von der Kaulquappe die äußere Zelllage der Epidermis am ganzen Körper abgestoßen wird, findet Entpigmentierung der Epidermis des Transplantats auch dadurch statt, daß sowohl die Pigmentgranula mit den äußeren Epidermiszellen abgestoßen wird, als auch die Melanophoren der Epidermis. Letztere werden von der übrigen Epidermis des Tieres nicht ausgestoßen.

Der Vorgang der Entpigmentierung der Conjunctiva findet bei einer regenerierten Conjunctiva in der gleichen Weise, durch Ausstoßung von Pigment und Melanophoren nach innen zu, statt.

e) Auflösung des Bindegewebes.

Die Auflösung des Bindegewebes in den aufgehellten Transplantaten geschieht nicht durch Phagocytose; denn man sieht einmal kaum Leukocyten (so habe ich in einem Präparat auf einem Schnitt nur zwei Zellen mit Sicherheit als Leukocyten ansprechen können. Auf anderen Schnitten fand ich oft gar keine. Selten aber wurden mehr, bis fünf Leukocyten unter dem ganzen Transplantat, auf einem Schnitt gezählt) und dann beobachtet man, daß sich das transplantierte Bindegewebe färberisch anders verhält: seine Kerne werden schlecht tingiert (Hämatoxylin-

Eosinfärbung) und sein Plasma wird rötlicher gefärbt als bei normalem Bindegewebe desselben Tieres. Schließlich sieht man auch Stellen, wo sich keine Kerne mehr nachweisen lassen, und wo das Plasma eine homogene, wie gequollen erscheinende Masse, darstellt. Aus diesen Befunden erscheint mir hervorzugehen, daß das Bindegewebe einer flüssigen Degeneration anheimfällt.

D. Zusammenfassende Besprechung des Resultates aller drei Serien.

Wenn nach Exstirpation des Auges Pigmentierung der Conjunctiva eintritt und eine Einwanderung der Epidermismelanophoren in dieselbe statthat, — wenn nach Abtragung der Conjunctiva, falls das Auge erhalten bleibt, eine normale Conjunctiva regeneriert wird oder, geht das Auge ein, die in Bildung begriffene Conjunctiva wieder pigmentiert wird, wie bei Exstirpation des Auges, — wenn über das Auge transplantierte Epidermis zu einer normalen Conjunctiva wird, — so folgt daraus, daß die gemeinsame Ursache aller dieser Veränderungen im Vorhandensein oder Fehlen des Auges zu suchen ist.

Nun hat *Lewis* (17) Untersuchungen über die frühembryonalen Entwicklungsursachen der Conjunctiva angestellt und dabei gefunden, daß die Umänderung des Ektoderms vollständig unterbleibt, wenn der Augenbecher entfernt wird, ehe eine Aufhellung der über ihm liegenden Haut sich bemerkbar macht. Daraus geht hervor, daß für die Bildung der Conjunctiva das Auge ein notwendiger Faktor ist.

Aus den Ergebnissen bei der Augenexstirpation muß man folgern, daß das Auge auch zur Erhaltung der dauernden Funktionsfähigkeit der Conjunctiva nötig ist. Zu demselben Resultat kommt *Fischel* (13), der das gleiche Experiment gemacht hat. Auch die Resultate der Versuche über die Abtragung der Conjunctiva zwingen zu derselben Schlußfolgerung.

Eine weitere Fähigkeit des Auges zeigen die Transplantationen. Hier bildet es die Epidermis der Rückenhaut, also schon differenziertes Gewebe, zu einer normalen Conjunctiva um. Doch zeigen die Transplantationsversuche zugleich, daß es hierbei für das Auge eine Grenze gibt, über die hinaus es keine Umdifferenzierung mehr bewirken kann.

Ehe ich aber weiter gehe, wird es zweckmäßig sein, vorher den Nachweis zu erbringen, daß es das Transplantat selber ist, das verändert wird, und daß nicht etwa dieses vorher durch Zellen seines Trägers verdrängt wird.

Zunächst spricht für die Erhaltung des Transplantats die Art der Einheilung. Der an der Nahtstelle sich bildende Zellkeil zeigt keine Spur eines Unterwachsungsrandes. Von beiden Seiten biegen die hier verlängerten Zellen der unteren Epidermisschicht nach dem Körperinnern um, so daß die eine Hälfte das Spiegelbild der anderen darstellt.

Außerdem ist die Zelleiste nach 8 Tagen ganz verschwunden. Von da ab kann man die Verwachsungsstelle nicht mehr feststellen. Das alles spricht dafür, daß die an der Nahtstelle sich bildende Zelleiste—*Cole* (4) hat bei seinen Versuchen die Verwachsung in der gleichen Weise beobachtet — zur Einleitung der Verwachsung dient, nicht aber dafür, daß von hier aus das Gewebe des Transplantats durch das seines Trägers verdrängt wird.

Ferner kann die Aufhellung des Transplantats schon am 4. Tage beginnen, also zu einer Zeit, wo das Transplantat noch nicht einmal richtig eingeeilt ist, wo darum auch von einer Verdrängung desselben noch keine Rede sein kann.

Und schließlich noch: Das Transplantat wird nicht immer aufgehellt. Eine abgetragene Conjunctiva wird aber stets regeneriert, wenn das Auge erhalten bleibt. Bei den Transplantationen geht aber das Auge niemals ein, also müßte dann doch — angenommen, es fände eine Verdrängung des Transplantats statt — sich immer bei den Transplantationen eine Conjunctiva bilden.

Es ist nun zu erklären, wie es kommt, daß einmal das Transplantat aufgehellt wird, ein anderes Mal nicht. Der Grund dafür liegt in dem Transplantate selbst. Besteht dieses in der Hauptsache aus Epidermis, und ist es über dem Auge nicht zu stark gewölbt, dann tritt Aufhellung ein. Sind aber alle drei Hautschichten transplantiert, oder hat die Haut des Transplantats sich sehr stark gewölbt, so unterbleibt die Aufhellung. Daraus geht hervor: einmal, daß nur die Epidermis aufgehellt wird, und zweitens, daß die übrigen Hautschichten, wenn sie sich zwischen Epidermis und Auge schieben, die Umdifferenzierung der Epidermis verhindern.

Bei Transplantation von Epidermis wird sich die Mitübertragung geringer Reste von Bindegewebe und Cutismelanophoren kaum vermeiden lassen. Es wird aber beobachtet, daß diese über dem Auge weggedrängt werden und schließlich ganz verschwinden. Daß der bewirkende Faktor hierfür, oder vielleicht besser gesagt der diesen Vorgang auslösende Faktor, das Auge ist, kann nicht bezweifelt werden.

Es bleibt jetzt noch übrig, den Einfluß, den die starke oder schwache Wölbung des Transplantats auf das Endresultat hat, zu erklären. Aus dem mitgeteilten Befunde geht hervor, daß die Reste von Bindegewebe und Cutismelanophoren bei glatt liegenden oder gering gewölbten Transplantaten über dem Auge nach den Rändern zu weggedrängt werden. In stark gewölbten Transplantaten aber verbleiben sie in der über dem Auge befindlichen Kuppe. Daraus kann man folgern: Entweder wirkt der vom Auge ausgehende Reiz nur auf eine beschränkte Entfernung; eine Annahme, die mir bei den hier in Betracht kommenden Abständen zwischen Auge und Epidermis wenig annehmbar erscheint.

Oder aber, es weichen die mittransplantierten Reste dem vom Auge ausgehenden Reiz weitestmöglich aus. In dem einen Falle müssen sie sich dann an die Ränder des Transplantats begeben — denkbar wäre, daß sie mechanisch durch die Wölbung des Auges nach den Rändern zu verdrängt werden —, im anderen Falle aber sind sie in der Kuppe des Transplantats weiter aus der Wirkungssphäre des Auges. In der Kuppe vereinigen sie sich dann zu zusammenhängenden Schichten. Transplantate aber, die über dem Auge große Teile unverletzter Bindegewebs- und Cutismelanophorenschichten haben, werden nie aufgeheilt.

Dadurch also, daß sich bei stark gewölbten Transplantaten über dem Auge eine Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht bildet, wird in diesen Fällen die Aufhellung verhindert. Dasselbe Transplantat aber wäre, falls es in der Hauptsache nur aus Epidermis bestand, aufgeheilt worden, wenn es etwas kleiner gewesen wäre, oder, was dasselbe ist, wenn das über dem Auge weggenommene Hautstück größer gewesen wäre (wie die Wölbung des Transplantats zustande kommt, wurde ja schon erklärt).

Hier möchte ich nun auch noch etwas näher auf die Arbeit von Cole (4) eingehen. Dieser transplantierte bei *Rana catesbeiana* und *Rana calamitans* Haut vom Schwanz, Rücken und Bauch auf das Auge, sowohl autoplastisch als auch homoioplastisch. Letztere Transplantationen werden aber wohl nicht, wie bei mir, zwischen Geschwistern aus demselben Laichballen gemacht sein, da Cole sein Material entweder im Freien sammelte oder vom Händler bezog. Abweichend von mir ist auch die Art seiner Versuchsanordnung, da er die Conjunctiva nur umschnitt und nicht — wenigstens nicht in allen Fällen — auch entfernte. Einen Unterschied zwischen beiden Versuchen macht er in der nachfolgenden Beschreibung seiner Ergebnisse nicht, doch gewann ich den Eindruck, als ob er meistens die Conjunctiva nicht entfernt hat.

Bei Übertragung von Schwanzhaut wurde in sechs Fällen das Transplantat über dem Auge aufgeheilt. Die Größe dieses Bezirks entsprach der Größe des Auges. Da Verfasser allgemein angibt, daß die Dauer der Periode, in der diese und andere Umwandlungen statthaben, 3 Wochen dauert, und da er diese Periode — er nennt sie »Adjustement-period« — rechnet von der vollendeten Anheilung des Transplantats bis zur Zeit, wo kein weiteres »Adjustement« mehr eintritt, so nehme ich an, daß er diese Tiere nicht bis zur Metamorphose aufgezogen hat. Jedenfalls macht er hierüber keine Angaben. Aber er erwähnt auch nicht, daß die Aufhellung später zurückgeht. Sie wird also bis zum Abschluß der Versuche geblieben sein.

Transplantierte Rückenhaut blieb stets unverändert. Der Grund dieses verschiedenen Verhaltens und auch für die Nichtaufhellung bei der Mehrzahl der Schwanzhauttransplantationen ist meiner Ansicht

nach derselbe, der auch bei meinen Versuchen Aufhellung oder nicht bewirkt hat. Folgende Gründe sprechen dafür: *Cole* erwähnt, daß Schwanzhautstücke teilweise fast nur aus Epidermis bestanden, Rückenhautstücke aber aus Ober- und Unterhaut. Das läßt vermuten, daß das Fehlen des Bindegewebes und der übrigen Hautschichten bei den transplantierten Schwanzhautstücken die Aufhellung ermöglicht hat — vielleicht gehörten jene sechs Tiere auch zu denen, welchen die Conjunctiva abgetragen war, in den Fällen aber, wo keine Aufhellung der Schwanzhautstücke eintrat, werden diese mit zu viel Bindegewebe, Chorda- und Nervengewebe behaftet gewesen sein. Die Nichtaufhellung der Rückenhauttransplantate steht ganz im Einklang mit meinen entsprechenden Versuchen.

Ferner beobachtete *Cole* in der »Adjustementperiod« an Schwanzhauttransplantationen noch ein anderes Verhalten, das er »Absorption« nennt (vgl. Abb. 29). Es weicht in diesen Fällen an irgendeiner nicht

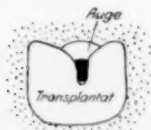


Abb. 29. »Absorption«. Nach *Cole*, vereinfacht. Der Rand des Transplantats ist an einer Seite in der Mitte eingezogen, so daß das Auge zum Teil freigegeben ist. Diesen Vorgang nennt *Cole* »Absorption«.

angewachsenen Stelle, oder, falls alle Ränder angewachsen sind, an der dünnsten Verwachsungsstelle das Transplantat zurück, bis ein Teil des Auges frei geworden ist. *Cole* führt dies auf mechanische Ursachen zurück, bedingt durch die starke Krümmung des Transplantats infolge der Konvexität des Auges. Auch hat er ein gleiches Verhalten beobachten können, wenn er Halbkugeln aus Glas oder anderem Material statt der Augen unter das Transplantat legte. Dies zeigt natürlich, daß »Absorption« nicht bloß durch das Auge bewirkt werden kann — daß es nicht die Fremdkörper als solche sind, welche »Absorption bewirken, beweist *Cole* dadurch, daß ebene Glasplatten, welche keine Konvexität des Transplantats hervorbrachten, keine »Absorption« bewirkten, auch nicht ausgestoßen wurden —, *Cole* sagt aber selbst, daß es nicht ausgeschlossen ist, daß auch »Funktionalursachen« des Auges »Absorption« bewirken können. Ich glaube, daß diese Ursachen der Hauptgrund für diese Erscheinung ist.

Einmal zeigte sich nämlich diese Erscheinung nicht bei transplantierte Rückenhaut. Das möchte ich zurückführen auf die mittransplantierte Unterhaut, während *Cole* annimmt, daß die geringere Schmiegsamkeit der Rückenhaut gegenüber den im allgemeinen dünneren und dadurch plastischeren Schwanzhauttransplantaten die Ursache gewesen ist.

Zweitens trat »Absorption« bei Schwanzhauttransplantaten nicht immer auf, wie ich glaube, aus dem gleichen Grunde wie bei der Rückenhaut; denn die Krümmung des Transplantats muß doch überall die gleiche gewesen sein.

Schließlich trat »Absorption« nie ein, wenn vorher das Auge entfernt wurde, oder der Opticus durchschnitten wurde. Letzteres veranlaßte schnelle Degeneration des Auges. Daß bei diesen Serien nur deshalb keine »Absorption« eingetreten sein soll, weil die starke Krümmung des Transplantats fehlt, scheint mir weniger wahrscheinlich als die Annahme, daß der Ausfall des Auges bzw. des von ihm ausgehenden Reizes die »Absorption« verhindert hat.

Bei der Annahme, daß eine zu starke Bindegewebsschicht verhindert, daß das Auge seinen Reiz zur Aufhellung der Epidermis ausüben kann, stehen die Ergebnisse der Versuche von *Cole* und mir und, worauf ich gleich noch zu sprechen komme, von *Fischel* in bestem Einklang.

Jedenfalls geht aus den Versuchen von *Cole* hervor, daß auch bei den von ihm verwendeten Arten von *Rana* das Auge einen Reiz auf transplantierte fremde Haut ausüben kann, der in günstigen Fällen die gestörte Sehfunktion des Auges wenigstens teilweise wieder herstellen kann. Daher kann ich nicht verstehen, wie *Cole* in seiner Zusammenfassung die These aufstellen kann, daß eine »funktionale Regulation« der über das Auge transplantierten Haut nicht statthat, wobei er hinzufügt, daß dieser Mangel an »korrelativer Regulation« resultiert aus der hohen Spezialisierung von Haut und Auge. Wie will er dann die sechs Fälle erklären, in denen transplantierte Schwanzhaut sich aufhellte? Dabei erwähnt *Cole* ausdrücklich, daß in diesen Fällen keine Anzeichen von Infektion oder abnormen Bedingungen vorhanden waren.

Auf die Frage der Verdrängung der transplantierten Haut durch Zellen ihres Wirtes, die auch *Cole* annimmt, bin ich schon früher eingegangen.

Man könnte sich noch fragen, ob auch Bindegewebe allein eine Aufhellung des Transplantats verhindern kann. Ich besitze in meinen Serien keine Tiere, bei denen ich mit Bestimmtheit behaupten könnte, daß keine Cutismelanophoren mittransplantiert wurden. Es scheint mir aber sehr wohl möglich, daß auch Bindegewebe ohne Cutismelanophoren die Aufhellung verhindert, wenn das Transplantat stark gewölbt wird. Die dann in der Kuppe sich bildende sehr dicke Bindegewebsschicht — dies habe ich an meinen Tieren beobachten können — könnte so lange der Auflösung widerstehen, bis die Cutismelanophorenschicht des Wirtstieres das Auge überwachsen hat. Hinzuweisen wäre in diesem Zusammenhang auch auf die Versuche von *Fischel* (12), der bei Salamanderlarven Augen und Teile derselben unter die Rückenhaut transplantierte und dabei eine Umänderung derselben erzielte, die als Umbildung im Sinne einer Conjunctivabildung anzusprechen ist. Keine Umdifferenzierung jedoch trat ein, wenn eine zu starke Bindegewebsschicht zwischen der Haut und den unter sie transplantierten Teilen lag.

Ferner steht sicher die Vergrößerung der regenerierten und der aus der transplantierten Haut entstandenen Conjunctiva mit dem Verhalten des Bindegewebes im Zusammenhang. Dieses setzt dorsal stets da an, wo die Conjunctiva aufhört. In der Literatur findet sich nun allgemein die Angabe, daß die Größe der Conjunctiva übereinstimmt mit der Größe der Berührungsfläche zwischen Augen oder Teilen von ihm und dem Ektoderm. Für meine Versuche muß ich statt dessen sagen — denn eine direkte Berührung der Conjunctiva mit dem Auge findet nicht statt —, die Conjunctiva wird so groß, wie die über dem Auge von Bindegewebe freie Fläche. Dies ist natürlich ebenso wenig eine kausale Erklärung für die Vergrößerung der Conjunctiva wie die andere. Die Frage, welche Faktoren die normale Größe der Conjunctiva bedingen, oder welche sie bei Regeneration derselben oder ihrer Entstehung aus transplantierte Haut gegenüber der normalen vergrößern, bedarf einer erneuten Prüfung.

Noch einmal kurz zusammengefaßt, stehen also folgende Wirkungen des Auges fest — ich lasse dabei dahingestellt, ob das Auge selbst die Wirkungen unmittelbar hervorbringt oder ob es nur ein auslösender Faktor ist:

1. Erhaltung der Durchsichtigkeit der Conjunctiva;
2. Aufhellung der an Stelle der abgetragenen Conjunctiva
 - a) regenerierten Epidermis,
 - b) transplantierten Rückenhaut, falls diese in der Hauptsache aus Epidermis besteht und im weiteren Verlauf der Entwicklung keine Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht regeneriert wird.
3. Bei Transplantaten, die außer der Epidermis auch noch geringe Reste der Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht haben, ist Verdrängung dieser über dem Auge und ihre Auflösung möglich. Anschließend findet dann die Bildung einer normalen Conjunctiva statt.

Eine über das Auge mittransplantierte, oder aus den mittransplantierten Resten sich bildende Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht verhindert die unter 3 genannten Wirkungsmöglichkeiten des Auges.

Ist die Epidermis aber erst einmal zur Conjunctiva umgebildet, so wird sie bei Ausfall des Auges nicht wieder zu normaler Haut zurückgebildet.

Unabhängig vom Auge aber, wenn auch zu ihrer normalen Ausbildung nötig, ist die Bildung der Lidfalten. Diese findet stets statt, wenn eine Conjunctiva vorhanden gewesen ist, auch dann, wenn diese zur Zeit der Lidfaltenbildung durch die durch den Ausfall des Auges bewirkten Veränderungen funktionsunfähig geworden ist.

Daß ich die bei Atrophie des Auges beobachtete »rückläufige Entwicklung« oder »Umkehr der Entwicklung« nur als äußere Ähnlichkeit der Formzustände betrachte, habe ich schon erwähnt. Es scheint mir aber sehr wohl möglich, daß man durch genaue Beobachtung der »rückläufigen Entwicklung« und Vergleich mit der normalen, Aufschlüsse über die entwicklungsmechanischen Faktoren der Ontogenese bekommen kann.

E. Bemerkungen über die Differenzierung von Vorderbeinanlagen, die in den transplantierten Hautstücken mitübertragen wurden.

In dem Bestreben, bei sehr jungen Larven (etwa $4\frac{1}{2}$ —5 mm Mund-Afterlänge) nicht bloß Epidermis zu transplantieren, sondern auch eine unverletzte Cutismelanophorenschicht, konnte nicht immer vermieden werden, daß auch einige andere Gewebsteile, die nicht zur Haut gehören, mittransplantiert wurden. So z. B. wurden Kiemenfäden mit übertragen, Knorpelstücken habe ich in einem Falle auch beobachtet. In fünf Fällen wurde auch eine Beinanlage mittransplantiert. In zwei Fällen davon habe ich diese Tiere bis nach der Metamorphose leben lassen. Bei dem einen blieb das Bein unter der Haut liegen, das andere hatte ein frei über das Auge hervorragendes Transplantat. Dieser Unterschied ist bedingt durch die Orientierung der Beinanlage in dem Transplantat. Das geht hervor aus zwei Fällen, wo die Tiere schon auf jungem Stadium fixiert wurden. Bei dem einen ragt hier die Beinknospe frei nach außen hervor, während im anderen Falle ihr distales Ende auf das Auge zeigt.

Abb. 30 zeigt die Aufnahme des Tieres, bei dem das Transplantat hervorragte, zur Zeit, als es fixiert wurde. Man sieht, daß das Bein einen beträchtlichen Grad der Differenzierung erreicht hat. Oberarm, Unterarm und die vier Finger sind deutlich zu erkennen, ebenso die Höckerbildungen an den Gelenken und der Handwurzel.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Tieres auf Querschnittserien ergab folgendes: Es ist normaler Knorpel vorhanden. Die Epiphysen der Skeletteile sind zu erkennen. Alle Gelenke sind gut abgesetzt. Muskelgewebe und Sehnen sind vorhanden. Außer den auch äußerlich erkennbaren Skeletteilen ist noch ein Teil des Schultergürtels vorhanden. Dieser ist aber sehr mißgebildet. Er stellt einen Knorpelzapfen dar, vor dem noch ein kleines, rundes Knorpelstück liegt. Mit seinem Schultergelenk ist das Transplantat zwischen Auge und Selera eingedrungen. Eine Verwachsung zwischen ihm und Selera ist nicht eingetreten. Wohl



Abb. 30. Aufnahme eines jungen Fröschechens, in dessen Transplantat eine Beinknospe mit übertragen wurde.
tr Transplantat.

aber hat das Transplantat die Sclera stark deformiert. Ein Teil ihres Randes hat eine Scheide um das Ende des Schultergelenks gebildet. Der Augapfel ist an dieser Stelle weit von der Sclera abgerückt und deformiert. Es liegt diese Stelle im unteren Teil des Auges.

Im Gegensatz zu der hohen Differenzierung des Transplantats bei diesem Tiere steht das andere, bei dem die Beinanlage von Körperhaut bedeckt ist. Hier findet sich nur Knorpel und Bindegewebe. Zwar ist der Knorpel gegliedert, aber nicht in dem reichen Maße wie bei dem anderen Tier. Die Gelenke sind wohl angedeutet, aber nicht scharf abgesetzt. Eine morphologische Deutung der einzelnen Knorpelteile würde kaum durchführbar sein. Auge und Sclera sind auch bei diesem Tier durch das Transplantat in geringem Maße deformiert.

Die Transplantationen junger Hinterbeinanlagen in die Augenhöhle, die von *Dürken* (6) gemacht wurden, machen es wahrscheinlich, daß dieser Unterschied in der Differenzierung auf Nervenversorgung oder deren Fehlen beruht. Nun hat tatsächlich das gut differenzierte Bein Nervenversorgung, die vom Ganglion prooticum ausgeht, während bei dem anderen Falle Nervengewebe nicht zu finden ist.

Der Grund, weshalb einmal Nervenversorgung eingetreten ist und einmal nicht, ist wohl in der Orientierung der Beinanlage bei ihrer Einheilung zu suchen. Dies zeigen die beiden Präparate, die auf jungem Stadium fixiert wurden. Hier liegt in dem einen Falle die Beinknospe so, daß ihr distales Ende dem Körper zugekehrt ist. So kommt es, daß die ganze Anlage von einer Epithelhülle umschlossen ist, nach dem Inneren des Körpers zu von ihrem eigenen, und nach außen ist die Lücke, die die Epithelumhüllung sonst am proximalen Ende freiläßt, geschlossen. Dieser Befund macht wahrscheinlich, daß eine Nervenversorgung im weiteren Verlauf der Entwicklung nicht eingetreten wäre.

Ganz anders aber liegt die Sache in dem zweiten Fall, wo die mittransplantierte Beinanlage ihre normale Lagerung mit dem distalen Ende nach außen beibehalten hat. Hier ist nicht die ganze Anlage von Epithel umhüllt, sondern das proximale Ende ist frei davon, und man sieht, wie das Mesenchym der Anlage aus ihm herauswächst in das unterliegende Gewebe hinein. Daß hier Nervenversorgung leicht möglich ist, liegt klar auf der Hand.

F. Zusammenstellung der Ergebnisse.

Zahlreiche entwicklungsmechanische Untersuchungen zeigen, daß es nicht angängig ist, die Ergebnisse, die ein Experiment an einer bestimmten Spezies ergeben hat, ohne weiteres zu verallgemeinern. Es ist von vornherein nicht selbstverständlich, daß das gleiche Experiment bei verwandten Spezies dieselben Resultate liefert, ganz zu schweigen von einer kritiklosen Übertragung auf systematisch weit auseinander

liegenden Gruppen. Ja, es können sich sogar einzelne Lokalrassen ganz verschieden verhalten (Näheres siehe *Dürken: Vergleichende Entwicklungsmechanik*, 1921).

Daher möchte ich, ehe ich die Resultate der vorliegenden Arbeit noch einmal kurz zusammenfasse, vorausschicken, daß die folgenden Sätze sich nur auf *Rana fusca* (Rösel) aus der Umgebung Breslaus beziehen. Wieweit andere Lokalrassen derselben Spezies, die anderen Spezies von *Rana*, oder entfernte verwandter Tiergruppen, das gleiche Verhalten zeigen, lasse ich dahingestellt.

Die Resultate, die sich ergaben, sind folgende:

1. Wird die Conjunctiva abgetragen, so regeneriert eine neue Conjunctiva, wenn das Auge erhalten bleibt.
2. Die regenerierte Conjunctiva ist größer als die normale der nicht operierten Seite; ihr dorsaler Rand ist nach der Medianen zu verschoben.
3. Geht infolge der Abtragung der Conjunctiva das eine Auge ein, so wird die regenerierende Haut aufgeheilt, solange noch ein Teil vom Auge in der Augenhöhle vorhanden ist.
4. Nach vollständigem Schwund des Auges hat keine weitere Aufhellung mehr statt, und die erlangte wird wieder rückgängig gemacht.
5. Der Ausfall des Auges, sei es als Folge der Abtragung der Conjunctiva, sei es, daß das Auge unter Schonung der Conjunctiva exstirpiert wurde, verhindert nicht die Lidfaltenbildung.
6. Bei Ausfall des Auges wird die Conjunctiva nicht zu gewöhnlicher Körperhaut umgebildet.
7. Transplantierte Hautstücke bleiben erhalten und werden nicht durch einwandernde Zellen ihres Wirtstieres verdrängt.
8. Die Wundränder von Transplantat und Wirtstier haben das Bestreben, sich aneinanderzulegen.
9. Bei zu großen Transplantaten schlagen infolgedessen die Ränder desselben nach unten und innen um, bis sie sich mit den Wundrändern des Wirtstieres vereinigt haben.
10. Die transplantierte Haut kann sich aufheilen und eine normale Conjunctiva bilden.
11. Dies ist immer der Fall, wenn nur Epidermis transplantiert wird, und das Transplantat nicht zu groß ist.
12. Dasselbe tritt ein, wenn ein gut passendes Transplantat, das aus Epidermis und nicht zu großen Mengen von Bindegewebe und Cutismelanophoren besteht, verpflanzt wird.
13. Die aus dem Transplantat entstandene Conjunctiva verhält sich so, wie bei 2 gesagt wurde.
14. Das in der Epidermis des Transplantats vorhandene Pigment und seine Melanophoren werden in der Hauptsache an Ort und Stelle ausgestoßen.

15. Im Falle 12 werden Bindegewebeile und Cutismelanophoren über dem Auge weggedrängt.

16. Hat die Aufhellung einmal begonnen, so wird sie stets zu Ende geführt bis zur Bildung einer normalen Conjunctiva.

17. Besteht das Transplantat aus unverletzter Epidermis-, Bindegewebs- und Cutismelanophorenschicht, so wird es nicht aufgehellt, sondern entwickelt sich zu gewöhnlicher Körperhaut und sieht nach der Metamorphose im allgemeinen so aus, wie die benachbarte Haut.

18. Das gleiche tritt ein, wenn ein zu großes Transplantat mit etwas Bindegewebe und Cutismelanophorenschicht transplantiert wird.

19. Etwa mittransplantierte Beinknospen entwickeln sich an ihrem neuen Ort weiter und können einen hohen Grad der Differenzierung erreichen.

20. Die Beinknospe kann innerviert werden.

Breslau, im Januar 1923.

Literaturverzeichnis.

1. Barfurth, D.: Regeneration und Transplantation. *Ergebn. d. anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 22. 1914. — 2. Bresca, G.: Experimentelle Untersuchungen über die sekundären Sexualcharaktere der Tritonen. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.* Bd. 39. 1914. — 3. Born, G.: Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. *Ibid.* Bd. 4. 1897. — 4. Cole, W. H.: The transplantation of skin in frog tadpoles with special reference to the adjustments of grafts over eyes, and to the local specificity of integument. *Jourh. of exp. zool.* Bd. 35. 1922. — 5. Dürken, B.: Über einseitige Augenexstirpation bei jungen Froschlärven. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* Bd. 105. 1913. — 6. Ders.: Das Verhalten transplanterter Beinknospen von *Rana fusca* und die Vertretbarkeit der Quelle des formativen Reizes. *Ibid.* Bd. 115. 1916. — 7. Ders.: Über Entwicklungskorrelationen und Lokalrassen bei *Rana fusca*. *Biol. Zentralbl.* Bd. 37. 1917. — 8. Ders.: Einführung in die Experimentalzoologie. Berlin 1919. — 9. Ders.: Vergleichende Entwicklungsmechanik. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.* Bd. 47. 1921. — 10. Feßler, F.: Zur Entwicklungsmechanik des Auges. *Ibid.* Bd. 46. 1920. — 11. Fischel, A.: Über Beeinflussung und Entwicklung des Pigments. *Arch. f. mikrosk. Anat.* Bd. 47. 1896. — 12. Ders.: Über rückläufige Entwicklung. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.* Bd. 42. 1917. — 13. Ders.: Beiträge zur Biologie der Pigmentzelle. *Anatomische Hefte.* Bd. 58. 1920. — 14. Fuchs, R. F.: Der Farbwechsel und die chromatische Hautfunktion der Tiere. Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 3, 1. Hälfte, II. Teil. — 15. Gaupp, E.: Anatomie des Frosches. Braunschweig 1896. — 16. Kornfeld, W.: Abhängigkeit der metamorphotischen Kiemenrückbildung vom Gesamtorganismus der *Salamandra maculosa*. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.* Bd. 40. 1914. — 17. Lewis, W. H.: Experimental studies on the origin and development of the eye in amphibia. II. On the cornea. *Journ. of exp. zool.* Bd. 2. 1905. — 18. Loeb, L.: Über Regeneration des Epithels. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen.* Bd. 6. 1898. — 19. Löwenstein, A.: Expérimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Hornhautepithels. *Graefes Arch. f. Ophthalmol.* Bd. 85. 1913. — 20. Oppel, A.: Kausalmorphologische Zellstudien. V. Mitteilung. Die aktive Epithelbewegung. *Arch. f. Entwicklungsmech. d.*

- Organismen. Bd. 35. 1912. — 21. *Ribbert, H.*: Die Veränderungen transplan-
tierter Gewebe. Ibid. Bd. 6. 1899. — 22. *Schmidt, W. I.*: Über Chromatophoren-
vereinigung bei Amphibien, insbesondere Froschlarven. Anat. Anz. Bd. 51.
1918. — 23. Ders.: Über die sog. Xantholeukophoren beim Laubfrosch. Ibid.
Bd. 51. 1918. — 24. Ders.: Über Methoden zur mikroskopischen Untersuchung
der Farbzellen und Pigmente in der Haut der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss.
Mikroskop. Bd. 35. 1918. — 25. Ders.: Über pigmentfreie Ausläufer, Kerne und
Zentren der Melanophoren bei den Fröschen. Arch. f. Zellforsch. Bd. 15. 1921. —
26. *Schuberg, A.*: Untersuchungen über Zellverbindungen. Zeitschr. f. wiss.
Zool. Bd. 74. 1903. — 27. *Taube, E.*: Regeneration mit Beteiligung ortsfremder
Haut bei Tritonen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 49. 1921. —
28. *Ubisch, L. v.*: Über die Harmonie des tierischen Entwicklungsgeschehens.
Naturwissenschaften. Bd. 10. 1921. — 29. *Uhlenhuth, E.*: Die synchrone Meta-
morphose transplanterter Salamanderaugen. Arch. f. Entwicklungsmech. d.
Organismen. Bd. 36. 1913. — 30. Ders.: Die Zellvermehrung in den Haut-
kulturen von *Rana pipiens*. Ibid. Bd. 42. 1917. — 31. Ders.: Studien zur Linsen-
regeneration bei den Amphibien. Ibid. Bd. 45. 1919; Bd. 46. 1920. — 32. *Wachs,
H.*: Neue Versuche zur Wolffschen Linsenregeneration. Ibid. Bd. 39. 1914. —
33. *Weigl, R.*: Homoioplastische und heteroplastische Hauttransplantationen
bei Amphibien. Ibid. Bd. 36. 1913. — 34. *Weiß, O.*: Zur Histologie der Anuren-
haut. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 87. 1916. — 35. *Whiteside, B.*: The develop-
ment of the sacculus endolymphaticus in *Rana temporaria* Linné. Americ. Journ.
of Anat. Bd. 30. 1922. — 36. *Winkler, F.*: Studien über Pigmentbildung. Arch.
f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 29. 1910. — 37. *Wolff, G.*: Entwick-
lungsphysiologische Studien. I. Die Regeneration der Urodelen-Linse. Ibid.
Bd. 1. 1895. — 38. *Zimmermann, K. W.*: Über die Teilung der Pigmentzellen,
speziell der verästelten intraepithelialen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 36. 1919.

Kleine Mitteilung.

Angebliche »gestaltende« Wirkung der Hypnose in der Zeugung.

In der Wochenschrift »Das Tagebuch« von S. Großmann und L. Schwarzschild, Jahrgang 4, Heft 28 vom 14. Juli 1923, Berlin, berichtet ein physiologischer Chemiker Arnold Hahn über von ihm angestellte Versuche, die ihm nach jahrelangen Versuchen gelungen seien, und sagt, der ihm gegebene Raum sei zu enge, um über alle Versuche berichten zu können.

Uns interessieren hier nur seine Versuche über Beeinflussung des Wachstums und der Formgebung der Nachkommen durch Hypnose, welche er während der Zeugung ausgeübt habe. Er sagt wörtlich:

»Herr A. K., Kaufmann, 33 Jahre alt, Vater zweier Kinder. Sowohl Herr A. K. als auch dessen Frau, beider Eltern und die bereits geborenen zwei Kinder sind außerordentlich klein. Herr A. K. 155 cm groß, Frau A. K. 150 cm groß. Während der Zeugung wird Herrn K. in der Hypnose der Befehl erteilt: Du mußt wachsen, groß werden, groß werden! Befruchtung tritt in der zweiten Sitzung ein. Es wird ein 5 kg schweres Kind geboren. Nach 4 Jahren ist das Kind um 6 cm größer als seine 4 und 5 Jahre älteren Geschwister.«

»Herr S. B., Musiker, 29 Jahre alt, bucklig, alle Geschwister bucklig, ein Kind gleichfalls bucklig. Zeugung in der Hypnose unter entsprechendem Befehl, Kind normal.«

»Herr N. D., Kaufmann, 38 Jahre alt, in seiner und seiner Frau Familie ungeheuer große, gebogene Nase. Ein Kind bereits geboren, gleichfalls große Nase. Hypnotischer Befehl, Kind normale Nase.«

Diese Angaben erwecken den Anschein, als hätte der Urheber diese Versuche wirklich gemacht und diese fundamentalen überraschenden Ergebnisse erhalten. Sie wurden daher vielfach geglaubt; und ich wurde darüber befragt.

Im Gegensatz zu diesen Mitteilungen glaube ich vor Jahren genügend erwiesen zu haben¹⁾, daß der menschliche Wille in dem ihm zugehörigen Körper nicht *direkt*, nicht als solcher organisierend zu gestalten vermag, sondern daß dieses nur *indirekt*, nur durch die Aktivierung der Funktion der

¹⁾ Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 25, S. 720, 1908; Bd. 24, S. 686, 1907: Weitere Bemerkungen zur Psychomorphologie und Entwicklungsmechanik. Ferner im Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 59, 1918. Festschr. f. Geh.-Rat Anton. Berlin, Hirschwald: Hat die Betriebsseele das Vermögen zu »direkten« Gestaltungswirkungen? Gibt es eine besondere Gestaltungsseele? Sowie Roux in L. Grote, Die Medizin der Gegenwart Bd. I, S. 199. Verlag von Felix Meiner, Leipzig 1923.

Organe (z. B. der Muskeln, Sinnesorgane, Verdauungsorgane, letzterer durch Bestimmung der Art und Menge der Nahrung), und so durch Aktivierung der bestimmten und beschränkten Mechanismen der gestaltenden funktionellen Anpassung möglich ist. Der lebhafteste Wunsch einer, sei es auch noch jungen, Dame, so schön wie ihre Freundin oder wie ein bestimmtes Bild zu werden, hat keinen Erfolg. Glücksgefühl, Liebe verschönern zwar das Gesicht des Menschen, aber nicht in von ihm selber bestimmter Weise.

Auf mein an den Autor gerichtetes Ersuchen, mir sein Versuchsmaterial mitzuteilen, war derselbe so aufrichtig, nachstehendes wörtlich wiedergegebenes Geständnis brieflich abzulegen, wodurch obige Angaben als erfunden charakterisiert sind:

„Es tut mir sehr leid, daß ich Ihre Fragen nicht in der Weise, wie Sie es wünschten, beantworten kann.

Der Artikel ‚Zeugung in der Hypnose‘ ist das Produkt einer an Betätigung und Ausführung gehemmten Phantasie. Hätten die Versuche tatsächlich stattgefunden, sie wären nicht im ‚Tagebuch‘, sondern in einer wissenschaftlichen Zeitschrift erschienen.

Die Sache liegt aber so: Ich bin physiologischer Chemiker und war bis vor zwei Jahren Leiter des Laboratoriums eines Berliner Krankenhauses. Durch die Ungunst der Verhältnisse mußte dieses wissenschaftliche Institut geschlossen werden, und ich bin seit dieser Zeit von jeder wissenschaftlichen Arbeit ausgeschlossen. Wohin nun mit all den drängenden Ideen? Sie bleiben ohne Experiment Phantasie. Da habe ich mich denn entschlossen, sie in dieser Form vor dem Untergang zu retten und jene Kreise, die die Möglichkeit zur Ausführung besitzen, anzuregen und aufzumuntern.

Ich habe mit der ‚Zeugung in der Hypnose‘ diesen Erfolg erreicht. Denn ein bekannter Berliner Hypnotiseur hat sich schon bereit erklärt, den Weg meiner Gedanken zu beschreiten.

Ich werde es nicht versäumen, Ihnen, sehr geehrter Herr Geheimrat, Mitteilung über negative oder positive Resultate zu machen.

Empfangen Sie usw.

Dr. Arnold Hahn.

W. Roux

Institute.

In Anschluß an das von Prof. *Blumenthal* geleitete Universitätsinstitut für Krebsforschung an der Charité in Berlin wurde eine *Abteilung für experimentelle Zellforschung* eröffnet und der verdienten Forscherin, Privatdozentin für Protozoologie mit dem Lehrauftrag für experimentelle Cytologie Dr. *Rhoda Erdmann* übertragen. Das Ministerium für Wissenschaft, Kunst und Volksbildung hat ein kleines, früher anderen Zwecken dienendes Gebäude zur Verfügung gestellt; die Einrichtung geschah unter Beihilfe der Emergency Society und von Angehörigen ihrer früheren Wirkungsstätte an der Yale-University in New Haven. Die Anschrift ist: Berlin NW 6, Louisenstr. 9, Institut für Krebsforschung.

Roux.

ir
le
o-
n
n
t;
o-
n.

Un



2



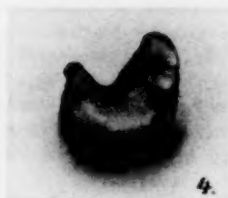
7



3



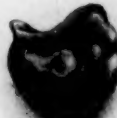
5



4



11



10



8



9



7



6

